Rok VI Seria II | Kraków | Nr 5 (1. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, doc. dr J. Jasieński, prof. dr J. Kowalczykowa, prof. dr K. Michejda, prof. dr Wł. Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, prof. dr A. Sabatowski, prof. dr T. Tempka — Kraków, prof. dr H. Kowarzyk, prof. dr E. Szczeklik, prof. dr T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki — Wrocław, doc. dr J. Chlebowski, prof. dr J. Jakubowski, prof. dr J. Rutkowski — Łódź, prof. dr E. Mikulaszek, prof. dr W. Orłowski, prof. dr M. Semerau-Siemianowski, prof. dr J. Węgierko — Warszawa, prof. dr J. Roguski — Poznań, prof. dr Wł. Mozołowski — Gdańsk, doc. dr St. Ślopek — Bytom, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Gięd osz

TREŚĆ: Prof. dr Wł. Mikułowski: Przyczynek do trudności różniczkowo-rozpoznawczych gruźlicy płuc u dziecka. — Dr L. Prusak i Dr L. Stępień: O zaburzeniach psychicznych w przebiegu guzów kąta mostowo-móżdżkowego. — Doc. dr J. Aleksandrowicz: Iperyt azotowy i jego nowo poznane właściwości lecznicze. — Doc. dr St. Ślopek: Zakażenie laboratoryjne pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner I—III. — Dr K. Bojanowicz: Wpływ podawania hormonu kory nadnerczy na przemianę potasową w niektórych chorobach wewnętrznych. — Dr A. Musiał i lek. K. Klemańska: Doniesienie kliniczne o czterdziestu przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych iperytem azotowym. — Dr Wł. Jasiński: Radiologiczne rozpoznanie wrzodu dwunastnicy w świetle kontroli operacyjnej. — Lek. H. Janotka: Keratitis parenchymatosa w okresie 10 lat. — Dr Fr. Berezowski: Kliniczno-laboratoryjne rozpoznawanie padaczki. — Dr J. Miklaszewski: Zestawienie przypadków charłactwa przysadkowego typu Simmondsa z przypadkami anorexia nervosa. — Dr T. Nowak: Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej u dzieci sulfamidami oraz penicyliną stosowanymi ogólnie bez jednoczesnego opróżniania z ropy jamy opłucnej i jej przepłukiwania. — Dr F. Wysocka: Trzy przypadki choroby Weila — ich dane rozpoznawcze-pracowniane. — Dr R. Arend: Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psycholofizjologii. — Dr E. Turyna: Zaburzenie działania unieczynniającego ciała histaminowe we krwi kobiet ciężarnych jako przyczyna obumierania płodu i ropienia. — Dr J. Kolankowski: Przypadek glossitis gummosa. — Przegląd piśmiennictwa. — Nekrolog. — Wiadomości bieżące.

WARUNKI PRENUMERATY

Roczna prenumerata za „PRZEGLĄD LEKARSKI" wynosi 4.000 zł

PRENUMERATĘ ZAMAWIAĆ NALEŻY

W Państwowym Instytucie Wydawnictw Lekarskich
WARSZAWA, ULICA CHOCIMSKA 22 — KONTO P. K. O. Nr I-10996

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku rosyjskim i angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 25 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 5 (1. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

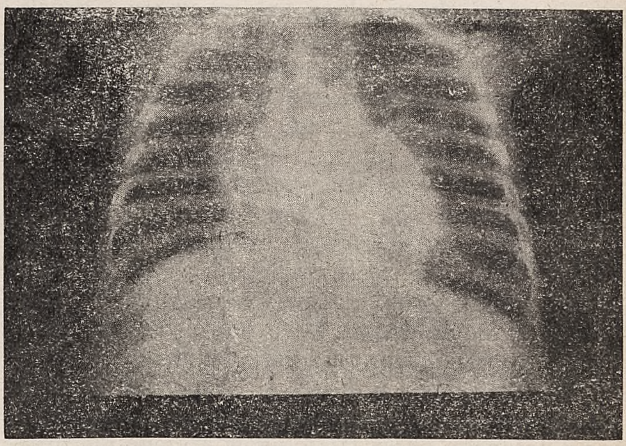
Przyczynek do trudności różniczkowo-rozpoznawczych gruźlicy płuc u dziecka*)

(Z Oddziału Obserw. Szpitala św. Ludwika w Krakowie)

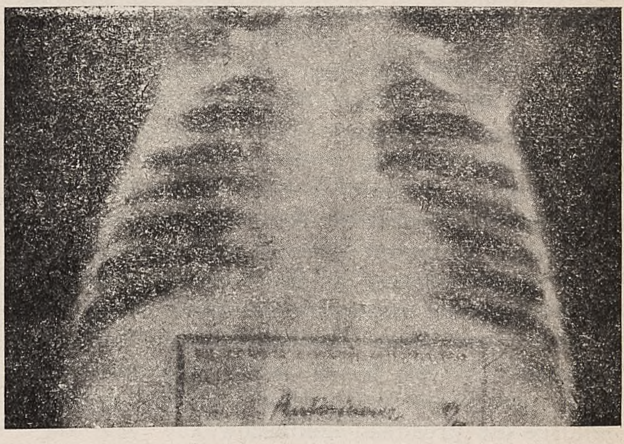
Barbara A., dziecko 3-mies., miejskie, Nr 3308, trzecie z rzędu, rodziców zdrowych, młodych, przybywa 25. II. 49 z powodu od miesiąca trwającego kaszlu, gorączki ponad 38° i złych stolców. Dziecko pozbawione pokarmu macierzyńskiego, żywione sztucznie mlekiem z kleikiem owsianym. Badanie stwierdza: dziecko budowy drobnej, odżywienia bardzo upośledzonego, o skórze bladej, o wzroście 57 cm, o wadze 3,900, z ciepłotą ciała do 39°.

Oddech dziecka przyspieszony — 60 na minutę, tętno 132. Badanie płuc stwierdza nad górnym płatem płuca prawego przytłumienie, tamże szmer oskrzelowy, pokryty mnóstwem drobnych półdźwięcznych rzężeń. Granica płuc prawidłowa. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste. Śledziona niemacalna, wątroba 2 palce pod łukiem żebrowym, brzuch wysklepiony. Kaszel dziecka ksztuszący z typową dla koklusza repryzą. Przy kaszlu wymioty kilka razy na dobę. Stolec sformowany 2—3 razy na dobę. Badanie otolaryngologiczne ujemne. Mocz bez zmian. We krwi: Hb 62%, c. cz. 2,670.000, c. b. 22.700. Segm. 54%, limfoc. 34%, pałeczki 9%, mono. 1%, eoz. 2%. Odczyn Pirquet'a ujemny, odczyny Mantoux 1/1000 i 1/100 ujemne. Badanie bakterioskopowe plwociny i treści żołądkowej nie stwierdziło obecności prątków Kocha. Rentgenogram dziecka z dnia 22. II. 49. (ryc. I) stwierdza nacieczenie górnej części płuca prawego. Rentgenolog zastrzega się, że na podstawie samego zdjęcia nie można określić, czy chodzi o sprawę swoistą, czy pneumoniczną.

Przebieg choroby: po 3-dniowej gorączce następuje u dziecka po podaniu sulfamidów 10-dniowy okres pewnej poprawy polegającej na spadku ciepłoty, na lepszym przyswajaniu pokarmów i na nieznacznym przybytku wagi (150 g). Przez następne 2 tygodnie stan dziecka ulega znowu pogorszeniu: w szczególności nasilają się wymioty i biegunka, występuje ropotok z ucha, kaszel się cofa, ogólne wyniszczenie postępuje, wraz z odwodnieniem, waga dziecka spada do 3.000 g. Podawana penicylina 80.000 j. na dobę oraz glukoza i sól fizjologiczna, witamina B₁ i wątroba oraz wyciąg z nadnercza okazują się bezskuteczne. Na skórze ud pokazują się wykwity - ectyma gangraenosum (niesztowice). Dwukrotne zdjęcia rentgenologiczne dnia 7. III. i 21. III. (ryc. II) stwierdzają zmiany smugowate, drobno guzkowe, które tym razem rentgenolog określa jako swoiste i które mogą naśladować obraz prosówki. Dziecko dnia 21. III. umiera.



Ryc. I.



Ryc. II.

Nasze rozpoznanie kliniczne brzmiało: kokluszowe zapalenie płuc, niedokrwistość, wyniszczenie, nieżyt kiszek, zapalenie ucha środkowego, niesztowice skóry.

Badanie sekcyjne w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. stwierdziło zapalenie ucha środkowego, przewlekły nieżyt żołądka i kiszek z atrofią, znacznego stopnia wyniszczenie, odoskrzelowe zapalenie płuc, głównie dolnych części, zubożenie w tłuszcze kory nadnerczy i zwyrodnienie tłuszczowe wątroby.

*) Według odczytu na posiedzeniu Polskiego Tow. Pediatrycznego w Krakowie, dnia 3. V. 1949 r.

Schematyczny opis tego przypadku nie pozbawia go cech pewnego rodzaju standartu, który domaga się miejsca pod kopułą naszych myśli, skłóconych na temat pneumopatii dziecięcych. Zdaję sobie sprawę, że próba zdobycia tego miejsca narażać może albo na zarzut, że chcę zdobywać drzwi otwarte albo że pragnę zmieścić par force sous le même chapeau — pod jednym kapeluszem — rzeczy zbyt różne. Niemniej mam przekonanie, że próba ta przyczynić się może do zmniejszenia panującego chaosu na temat pneumopatii dziecięcych a uzasadniona jest przez świeżą aktualność problemu.

Wszak wiemy, że 1) przypadki koklusza są dziś bardzo częste i dużo szkody wyrządzają, 2) rozpoznanie różniczkowe płuca kokluszowego i gruźliczego jest aktualne ze względu na streptomycynę. Jak wiadomo, streptomycyna jest przeznaczona dla ostrych postaci gruźlicy, wiemy, że je leczy, ale nie jest wyłączone, że leczyć może i kokluszowe sprawy płucne — przez co grozi nam znowu niebezpieczeństwo maskującego działania streptomycyny na podobieństwo poruszonego przeze mnie maskującego działania penicyliny. 3) Spotykamy się coraz częściej z pojęciem pneumonii wirusowych i Loefflerowskich, których klinika i rentgenologia odruchowo porusza także i potrzebę różniczkowania rozpoznawczego z pneumonią kokluszową u dzieci. 4) Przypadek porusza, jak to widać na 2 pierwszych kliszach, zagadnienie ustalonego przez ftizjologów szczególnie przez prof. Z e y l a n d a — ulubionego umiejscowienia w górnym płacie płuca — początkowej gruźlicy płucnej u dzieci. 5) Obraz rentgenologiczny prosówki płucnej przestaje z biegiem lat być wyłączną właściwością prosówki gruźliczej, ale jest równie charakterystyczny dla prosówki pneumonicznej, dla choroby Besnier-Boeck-Schauman, dla plamicy pochininowej, dla innej plamicy, pylicy krzemionkowej, dla rozsiania rakowego w płucach, a ostatnio S c h r o e d e r opisał w r. 1948 w Sowieckaja Medycyna zespół rentgenologiczny prosówki płucnej pod nazwą „obrazu zawieruchy śnieżnej" w przebiegu brucellozy, tj. choroby Banga, a po nim autorowie szwajcarscy z M a r k o f e m spostrzegali taki sam obraz prosówki płucnej w tej samej chorobie. Wśród tych różnych postaci prosówki płucnej jest także miejsce dla prosówki kokluszowej.

6) Przypadek porusza aktualność tezy A b r a m i e g o, według którego medycyna jest sztuką odcyfrowywania języka, jakim mówi choroba, a więc i mowy kaszlu. W tym przypadku na początku kaszel był wyraźnie uchwytny, później ustąpił — jak niektórzy sądzą — wyleczył się — a niemniej chory zmarł na koklusz i na anatomicznie uchwytną pneumonię bez kaszlu. Jest to memento dla lekarzy, którzy mylnie niejednokrotnie interpretują sprawę leczenia kokluszu.

7) Przypadek uświadamia o realnej dysharmonii niektórych pojęć w medycynie na stole sekcyjnym i w klinice. Anatomia patologiczna jeszcze dziś nie rozporządza możnością ścisłego rozpoznania kokluszu na sekcji.

8) Przypadek jest aktualny ze względu na większe rozpowszechnienie dodatnich odczynów Pirquet'a u naszych dzieci w związku z szeroko zakrojoną akcją szczepienia BCG. Dodatni odczyn Pirquet'a sprzyja rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci kokluszowych szczepionych BCG.

9) Aktualność zagadnienia poruszonego stwierdza także fakt pokazania się ostatnio pracy Dr D o e r f e r o w e j w Nr 5. z 1949 r. Pol. Tyg. Lekarskiego, w której autorka daje wyraz niektórym z poruszonych trudności rozpoznawania gruźlicy i kokluszu.

10) Przypadek porusza zagadnienie agonalnych zjawisk towarzyszących zakażeniu kokluszowemu, jak ectyma gangraenosum, jak nieżyty żołądka i kiszek, jak gastromalacja, czy zmiany zapalne w uchu środkowym, błonica agonalna a wreszcie prosówka gruźlicza agonalna.

Wpłynęło do redakcji: 20. 7. 1949.
Adres autora: Kraków, pl. Biskupi 7.

Leon PRUSAK i Lucjan STĘPIEŃ, Łódź

O zaburzeniach psychicznych w przebiegu guzów kąta mostowo-móżdżkowego

(Z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kochanówce. Ordynator: Dr Leon Prusak)

W klinice guzów mózgu, przebiegających z objawami psychicznymi, podobnie jak i w przypadkach guzów bez zaburzeń psychicznych rozróżniamy objawy ogólno-mózgowe, jak i miejscowe. Dotyczy to zarówno objawów somatycznych, jak i psychicznych. Tego rodzaju sumowanie się objawów psychicznych i miejscowych i ogólnomózgowych stwarza złożone obrazy chorobowe.

Sprawa ta staje się jeszcze bardziej trudna, jeśli obraz psychiczny niekiedy wysuwa się na plan pierwszy, przesłaniając objawy somatyczne, wywołane w dodatku jeszcze takim umiejscowieniem guza mózgu, któremu objawy psychiczne nie towarzyszą prawie nigdy, jak np. guzy kąta mostowo-móżdżkowego.

Spotkaliśmy się*) z takimi dwoma przypadkami guzów kąta mostowo-móżdżkowego.

P r z y p a d e k I. Chora T. Rz, (Nr ks. ewid. 854/48), lat 53, robotnica, przyjęta została na Oddział Neurologiczny Szpitala „Kochanówka" 18. V. 1948 z następującym rozpoznaniem i motywami: „Organiczne schorzenie mózgu, prawdopodobnie lues cerebri, jakkolwiek odczyn Wa we krwi ujemny, postępująca ataksja. Źrenice na światło prawie nie reagują, na nastawienie dobrze. Oczopląs". Od chorej poza tym dowiedziano się, iż od

*) Przypadki przedstawione zostały dnia 27 stycznia 1949 r. na posiedzeniu Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

2 lat cierpiała na bóle głowy w potylicy, a od roku na zawroty głowy z ciągnięciem do przodu i że od kilku miesięcy leczyła się u neurologa w Ubezp. Społecznej w Łodzi.

Chorą trudno dokładnie zbadać, odnosi się wrażenie, że nie wszystko rozumie, trzeba kilkakrotnie zwracać się z tym samym pytaniem; wciąż powtarza: „przepraszam, pierwszy raz jestem w szpitalu i dlatego nie wiem, co mam robić".

Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Czaszka obszerna, wysoka, na opukiwanie niebolesna. Źrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Dno oczu bez zmian. Oczopląs samoistny, obustronny przy patrzeniu wprost i w stronę lewą.

Odruch rogówkowy lewy wybitnie osłabiony.

Ukłucie szpilki czuje, zdaje się, na twarzy z lewej strony słabiej.

Przy lekko zamkniętych powiekach ślad szpary powiekowej lewej. Zegarek słyszy z lewej strony gorzej. Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

Kk. g. i d. pod względem rozmiaru ruchów, napięcia i siły mięśniowej wyraźniejszych odchyleń od normy nie wykazują.

Odruchy ścięgno-okostnowe na k. g. żywe, jednakowe z obu stron.

Odruchy brzuszne zniesione. Odruchy kolanowe żywe, otrzymuje się z epicondylus, prawy może żywszy od lewego.

Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe, jednakowe.

Odruchy podeszwowe: z lewej strony słabe zgięcie, z prawej jeszcze słabsze lub arefleksja.

Adiadochokineza z lewej strony. Przy próbie Romberga pada w lewo do tyłu. Asynergia Babińskiego zaznaczona. Chód na szerokiej podstawie, niepewny.

Chód flankowy niepewny, szczególnie w lewo.

Nakłucie lędźwiowe dokonane w pozycji leżącej wykazało, co następuje: płyn wodojasny wypływał szybko kroplami, zawierał 2 ciałka w 1 mm³. białka 0,27‰; odczyny Nonne-Apelta + (słabo dodatni), odczyn Pandy'ego + (słabo dodatni), odczyn Weichbrodta — (ujemny), odczyn Takata-Ary — (ujemny).

Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie u j e m n y.

Mocz i morfologia krwi bez wyraźniejszych odchyleń od normy; O. B. 18 mm na 1 g.

Opis zdjęcia rentgenowskiego czaszki, podany przez prof. M i s i e w i c z a, m. innymi głosił: Rowki naczyniowe wyraźnie zaznaczone. Wgłębienia palcowate oraz wyniosłości jarzmowe prawidłowe. Siodełko tureckie w płaszczyźnie wejścia lekko rozszerzone. Wyrostki klinowe przednie krótkie i spiczaste, tylne szerokie, przerosłe. Dno gładko konturowane. Drobne zwapnienia w szyszynce. Kość skalista prawa wykazuje osteoporozę w obrębie wierzchołków. Przewód wewnętrzny uszny prawy wyraźnie szerszy, niż po stronie lewej.

Badanie rentgenowskie przemawia za umiejscowieniem sprawy chorobowej w okolicy wierzchołka kości skalistej.

29. V. Chora dużo sypia. Zapytana, wiele godzin sypia na dobę, czy 24 czy 40 nie wie. Gdy się jej tłumaczy, że doba ma tylko 24 godziny i ponawia pytanie — nie może zrozumieć. Mówi dużo, głośno, zadowolona jest z pobytu w szpitalu, „tutaj jest dobrze, jak w niebie". Zapytana, czy chciałaby u nas pozostać 50 lub 100 lat, odpowiada, że tak długo nie pożyje; wolałaby pobyć tutaj chociażby jeden rok, nie wie tylko, „czy władze będą miały tyle dla niej pieniędzy". Wie, że tu są chorzy nerwowi, a gdzieindziej umysłowi. Mówi o sobie, że na umysł jest zdrowa, bo pracowała przecież i odpowiada doktorowi „może czasem coś źle, to proszę wybaczyć". Ze znalezionych pieniędzy nie skorzystałaby, gdyż cudzego nie trzeba brać. Ją przed wojną złodzieje okradli, gdyby miała wtedy pieniądze, to by ją zabili. Nie może określić, ile dziennie wyrabia się na 12 krosnach.

Przy pochylaniu do przodu występuje opór karkowy. Objawów Brudzińskiego i Kerniga nie stwierdza się. Przy próbie Kurta Goldsteina obydwie k. g. szybko opadają, przy czym lewa szybciej. To samo w k. d. przy próbie Barré.

Chora z trudem obraca się z pozycji na plecach na brzuch i odwrotnie.

Przy siadaniu lewa kończyna dolna unosi się do góry.

Badanie otoskopowe dokonane przez Doc. T a n i e w s k i e g o wykazało: na ucho lewe nie słyszy ani mowy potocznej ani stroików, na uchu prawym słuch upośledzony — szept ½ m (dokładnej formuły audiometrycznej, ze względu na stan chorej, ustalić nie można).

Narząd równowagi — oczopląs samoistny o grubych wychyleniach obustronny, przy patrzeniu wprost i w stronę lewą.

Pobudliwość kaloryczna po stronie lewej nieobecna, ucho prawe pobudliwe.

Próba obrotowa — strona lewa niepobudliwa przy ogólnej nadwrażliwości.

3. VI. Gdy chora leży na prawym boku, występuje wtedy całkowite zniesienie odruchu rogówkowego lewego. W pozycji leżącej na plecach lub na boku lewym tętno wynosi 100 na 1', na boku prawym — 90 na 1'.

Nie może sama jeść zupy, gdyż z powodu drżenia rąk wylewa ją z łyżki. Chora nie może sama wstać z łóżka, pada do tyłu. Podaje, iż była zawsze b. wesoła, towarzyska, dużo mówiła; za młodu musiała policję wołać, bo się mężczyźni dobijali; owdowiała w I wojnie, w ciążę nie zachodziła. Nie pamięta, czy wojna skończyła się w 1945 czy 1944 roku, ma trudności z określeniem początku wojny (podaje z początku złą datę, wspomagana przez lekarza — właściwą, pod koniec badania — mylną, po pewnym wysiłku myślowym wypowiada jednak prawdziwą). Opowiadanie o ośle, przechodzącym przez wodę z naładowanymi gąbkami..., pierwszą część podaje dobrze, nie rozumie słowa „gąbki". Na pytanie, co się stało

z gąbkami, gdy osioł się potknął, odpowiada: „No, to się utopiły, jak było głęboko, to potem trzeba sieciami wyciągać...“ Po wytłumaczeniu opowiadania nie jest jednak w stanie zrozumieć głębszego sensu tej opowiastki.

A więc objawy neurologiczne u naszej chorej pod postacią zajęcia następujących nerwów czaszkowych po stronie lewej: trójdzielnego (a szczególnie zniesienia odruchu rogówkowego lewego przy ułożeniu chorej na boku prawym), twarzowego (bardzo lekkiego stopnia), słuchowego, a szczególnie przedsionkowego (oczopląs samoistny, objaw Romberga, zniesienie pobudliwości lewego błędnika) wskazują na sprawę uciskową w okolicy lewego kąta mostowo-móżdżkowego. Objawy narastające ze strony móżdżku (asynergia Babińskiego, chód na szerokiej podstawie, drżenie, przypuszczalnie zamiarowe, palców rąk), ze strony tylnej jamy czaszkowej (opór karkowy), ze strony rdzenia przedłużonego (przyspieszenie i zmienność tętna i minimalne obustronne objawy piramidowe, żywsze odruchy prawostronne i objawy K. Goldsteina i Barré z lewej strony) przemawiały za tym, że guz rozrasta się a ewentualnie przemieszcza się do tylu. Zmiany rentgenowskie w okolicy wierzchołka kości skalistej prawej, a nie lewej, jak należało spodziewać się, oraz senność traktowaliśmy jako powstałe w wyniku wodogłowia wewnętrznego.

Niezupełnie na pierwszy rzut oka odpowiadały temu umiejscowieniu wyniki kilkakrotnych badań stanu psychiatrycznego, które brzmiały następująco: „U chorej stwierdziliśmy niewielkie zaburzenia zapamiętywania, pewną skłonność do konfabulacji i pewien brak krytycyzmu w stosunku do swego stanu“. Przy odpowiedziach i przy wypowiedziach samoistnych chora wykazywała skłonność do wyliczania szczegółów, niekoniecznie związanych z pytaniem i sytuacją, często odnoszących się do innego okresu czasu, można ją było jednak bez większych trudności sprowadzić z powrotem do głównego tematu. Najbardziej rzucający się w oczy był fakt mało krytycznego stosunku do otoczenia: nie rozumiała, gdy inne chore z niej żartowały, nie obrażała się nigdy, nie przejmowała się, jeśli nie potrafiła na jakieś pytanie odpowiedzieć, najwyżej tłumaczyła się, że zapomniała. Mówiła monotonnym głosem dość dużo i szybko. Według słów dalekiej krewnej chora podobno nigdy nie umiała dokładnie podać treści widzianego filmu lub czegoś przeczytanego, życiowo jednak dobrze sobie radziła.

Po opisie drugiego przypadku omówimy łącznie przypuszczalny mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych przy tym umiejscowieniu.

Mając właściwe rozpoznanie już po kilkudniowym pobycie chorej na naszym oddziale, staraliśmy się odszukać kogoś z rodziny celem otrzymania pozwolenia na dokonanie zabiegu neurochirurgicznego. Gdy po długich staraniach wreszcie odnaleźliśmy jakąś krewną i otrzymaliśmy zgodę na przeprowadzenie operacji, Dr S t ę p i e ń, który wtedy zajęty był urządzaniem oddziału neurochirurgicznego, nie mógł chorej od razu przyjąć do siebie.

7. VI. Odruch rogówkowy lewy b. słaby. Przy dotykaniu papierkiem rogówki oka lewego występuje b. słabe mrugnięcie powiek lewego oka, słabe — powiek oka prawego. Przy ułożeniu chorej na boku lewym szczególnie wyraźnie występuje przy wywoływaniu odruchu rogówkowego prawego mruganie powiek lewych, a przy ułożeniu na boku prawym objaw ten znika.

Lewa szpara powiekowa szersza, lewy fałd nosowo-wargowy płytszy. Odruch gardzielowy zniesiony. Przy próbie „palec-nos“ lekka dysmetria z lewej strony. Przy próbie Romberga b. wyraźne padanie do tyłu i w lewo.

Przy chodzeniu padanie do przodu i w lewo.

8. VI. Chora ma trudności przy połykaniu, dusi się, głos ochrypnięty.

10. VI. Chora zmarła z powodu porażenia ośrodków oddechu i krążenia.

Sekcja mózgu wykazała, co następuje: w lewym kącie mostowo-móżdżkowym widoczny jest guz, wielkości małego jabłka, spoistości zbitej, lity, otoczony torebką, nigdzie nie przerastający tkanki mózgowej, nie połączony z żadnym korzonkiem nerwowym, zwłaszcza z nerwem VIII, unaczyniony b. obficie od arteria basilaris, szczególnie od art. auditiva. Guz ugniata most oraz rdzeń przedłużony, przesuwając go całkowicie od linii środkowej w stronę prawą oraz tworząc b. głęboką niszę, której dno znajduje się na przejściu mostu w rdzeń przedłużony. Lewa połowa rdzenia przedłużonego spłaszczona do grubości papierka. Dolna część lewej półkuli móżdżka oraz migdałek lewy zupełnie spłaszczone i przesunięte w stronę prawą. Zgrubienie i zmętnienie opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych. W o d o g ł o w i e m i e r n e g o s t o p n i a k o m ó r b o c z n y c h, k o m o r y t r z e c i e j i p o s z e r z e n i e w o d o c i ą g u S y l w i u s z a.

Badanie histopatologiczne guza Nr 3012: M e n i n g e o m a (Prof. dr A. P r u s z c z y ń s k i).

P r z y p a d e k II. Chora J. W. (Nr ks. ewidencyjnej 932/48), lat 33, zamężna, posiadająca 3 zdrowych dzieci, przybyła na Oddział Psychiatryczny Szpitala „Kochanówka“ dnia 5. VI. 1948 r. z rozpoznaniem: Schizophrenia incipiens. Po miesięcznej obserwacji, z powodu podejrzenia o guz mózgu, została przeniesiona na oddział neurologiczny, gdzie po stwierdzeniu nowych objawów stan neurologiczny przedstawiał się następująco: źrenice — prawa nieco szersza, oddziaływanie na światło i przystosowanie zachowane; przy patrzeniu w prawo, w krańcowym ustawieniu występują drgania gałek ocznych o średniej amplitudzie, wyczerpujące się po pewnym czasie.

Słuch: po stronie prawej upośledzony. Osłabienie czucia bólowego w obrębie nerwu trójdzielnego prawego. Zniesienie odruchu rogówkowego i spojówkowego po stronie prawej. Odruch gardzielowy zniesiony.

Przy uśmiechu czasem prawy fałd nosowo-wargowy nieco płytszy od lewego. Przy marszczeniu czoła fałdów skórnych po stronie prawej mniej, niż po stronie lewej.

Kk. g.: napięcie, siła mięśniowa i rozmiar ruchów w normie. Odruchy zachowane. Przy oczach zamkniętych i kończynach wyprostowanych przed siebie występuje odwodzenie w prawo (prawy palec wyraźnie odchodzi w stronę prawą). Przy próbie palec-palec: palec prawej kończyny idzie na zewnątrz. Dysmetrii nie stwierdza się. Tętno we wszystkich pozycjach jednakowe.

Kk. d.: siła, napięcie mięśniowe i rozmiar ruchów w granicach normy. Odruchy kolanowe zachowane, prawy żywszy od lewego. Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe, lewy żywszy od prawego. Arefleksja podeszwowa. Odruchy brzuszne słabe z obu stron. Przy chodzeniu flankowym w prawo, po zatrzymaniu się, chora pada w prawo. Przy chodzeniu chora pada w prawo.

Asynergia Babińskiego zaznaczona.

Badania pomocnicze. 7. VII. 48. Morfologia krwi w granicach normy. Opadanie krwinek 5 mm 1 godz. 22. VII. 48. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wodojasny, pleocytoza 0—1 w 1 mm³, białko 2,3‰, odczyn Nonne-Apelt +++ (wybitnie dodatni); odczyn Pandy +++ (wybitnie dodatni); odczyn Weichbrodta +++ (wybitnie dodatni); odczyn Takata-Ara +++ (wybitnie dodatni). Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie m.-rdz. i we krwi u j e m n y.

15. VII. 48. Dno oka (Dr W i l k o w a): ostrość wzroku prawidłowa, w polu widzenia zmian nie ma, barwy rozróżnia dobrze, początkująca tarcza zastoinowa obustronna, z prawej strony wyraźniejsza.

Serce w granicach normy, szmer skurczowy nad koniuszkiem.

S t a n p s y c h i c z n y i p r z e b i e g c h o r o b y. O obarczeniu psychopatycznym nic nie wiadomo. Chora podobno zawsze była zdrowa. Leczyła się w ubezpieczalni od jesieni 1947 z powodu „przeziębienia" głowy, którą odczuwała, jakby drętwą, „odmrożoną", uskarżała się na drętwienie lewej skroni. Bólów głowy ani wymiotów nie miała. Zauważyła, że lepiej widzi lewym okiem. Na 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala, po wzięciu udziału w tzw. „misjach", zaczęła, jak podaje mąż, mówić niedorzecznie, twierdziła, że wszystkie przestrogi są skierowane do niej, że nie należy dbać o rzeczy doczesne, a trzeba zasługiwać na niebo, skarżyła się, że ludzie się z niej wyśmiewają, że raz zemdlała wskutek czarów, że lekarstwo jest trucizną, że słońce opuszcza się na dół, że Matka Boska jest w Łagiewnikach.

Na Oddziale Psychiatrycznym Szpitala w Kochanówce siedziała b. spokojnie, bez żadnego kontaktu z otoczeniem, nie zwracała się do lekarzy z żadną prośbą ani skargą, na pytania odpowiadała krótko, niechętnie albo nie odpowiadała wcale. Była zorientowana w miejscu pobytu, ale nie umiała podać dnia ani roku, do badania psychiatrycznego odnosiła się negatywnie, była rozdrażniona i nieufna. Raz stwierdziła spontanicznie: „wszystko się kołuje, wszystko się kołowało, myśli się kołują". Otrzymała 7 elektrowstrząsów. Przeniesiona na oddział neurologiczny, początkowo nie chciała się położyć do łóżka, bo „jest za czyste". I na tym oddziale nie nawiązywała kontaktów z otoczeniem; była milcząca, nieruchliwa, niechętnie usposobiona i obojętna. Na bóle głowy nie skarżyła się zapytana o mdłości powiedziała, że czasem ją mdli: raz od węgla, raz od nafty. Mówi, że się nie wyleczy, bo jej krew wysycha, bała się, bo tu są „takie różne ludzie". Pamiętała pobyt na oddziale psychiatrycznym. Nie zanieczyszczała się. Sypiała raczej więcej, niż normalnie, jadła nieźle, odmawiała przyjmowania pokarmów mięsnych.

Mimo wyraźnych zaburzeń psychicznych, o zaszeregowaniu których do jakiejś jednostki chorobowej mowa będzie później, na podstawie li tylko istnienia następujących objawów neurologicznych pod postacią zajęcia prawostronnych nerwów trójdzielnego, (osłabienie czucia ze zniesieniem odruchu rogówkowego), twarzowego (b. lekkiego stopnia), słuchowego, a szczególnie przedsionkowego (oczopląs samoistny), rozpoznaliśmy sprawę uciskową w okolicy prawego kąta mostowo-móżdżkowego. Poza tym stwierdziliśmy objawy ze strony móżdżka (asynergia Babińskiego, objaw mijania), ze strony rdzenia przedłużonego [minimalne objawy piramidowe (odruch kolanowy prawy żywszy od lewego, ze ścięgien Achillesa — lewy żywszy od prawego)] oraz objawy wodogłowia (zastoina nieznacznego stopnia).

Chorą skierowaliśmy do zabiegu operacyjnego i po 12-dniowym pobycie na naszym oddziale dnia 17 VII. 48 r. skierowaliśmy po porozumieniu się z dr S t ę p n i e m na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Neurologicznej U. Ł., skąd, ze względu na to, iż nie chciała się poddać zabiegowi, 19. VII. została wypisana 21. X. 48. chora została przyjęta do Kliniki Neurologicznej U. Ł., a 29. X. 48. przepisana na Oddział Neurochirurgiczny.

Chora już nie wykazywała zaburzeń psychicznych, stwierdzało się tylko nieznaczne osłabienie pamięci oraz nieco większą tarczę zastoinową obustronnie.

Podawała, że od 3 lat cierpi na ból głowy, umiejscowiony w okolicy ciemieniowo-potylicznej, że od zimy 1946 r. pojawiło się rozpieranie w czaszce, szczególnie w okolicy skroniowo-czołowej prawej. W tym czasie miała uczucie drętwienia w prawej połowie twarzy. Od pół roku bóle są stale. Od tego czasu osłabienie słuchu z prawej strony, a od kilku tygodni osłabienie wzroku, głównie w oku prawym i zataczanie się przy chodzeniu. 9. XI. 48 r. wykonano trepanację czaszki w okolicy podpotylicznej po uprzedniej trepanopunkcji lewej komory bocznej, która wykazała mierne wodogłowie wewnętrzne. Łuska kości potylicznej dość gruba, opona twarda silnie napięta, móżdżek nie tętni, wypada. Po rozcięciu opony twardej widać, że prawa półkula jest szersza, spła-

szczona, więcej wypada, niż lewa. Prawy migdałek przesunięty w lewą stronę. Zbiornik wielki prawie zupełnie pusty, opony miękkie zbiornika zmleczałe. W prawym kącie mostowo-móżdżkowym ujrzano guz barwy czerwonawej, wielkości brzoskwini. Torebka guza silnie tętniczo unaczyniona. Po nacięciu torebki guza usunięto znaczną jego część wewnątrztorebkowo przy pomocy łyżki kostnej i ssaka. Guz był spoistości dość twardej, miejscami kruchej. Przy usuwaniu części guza, leżących przy rdzeniu przedłużonym, chora wymiotowała. Po zatamowaniu krwawienia zaszyto mięśnie wraz z powięzią i skórę.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze. 7. dnia po zabiegu zdjęto szwy skórne, stwierdzając rychłozrost.

Badanie histopatologiczne guza Nr 2899: neurinoma (Prof. dr A. P r u s z c z y ń s k i).

W I przypadku mieliśmy pewną skłonność do konfabulacji i upośledzenia pamięci czynnej i biernej oraz brak krytycyzmu przy niewspółmiernie pogodnym nastroju. Sądząc ze skąpych i niedokładnych wywiadów, uzyskanych od dalekiej krewnej, u chorej można było myśleć o niedorozwoju umysłowym słabego stopnia, który jednakże nie tłumaczy wyżej wymienionych objawów, zbliżonych do zespołu Korsakowa.

W II przypadku stwierdziliśmy następujące objawy zaburzeń psychicznych: nastawienie paranoidalne (bała się ludzi, ludzie się z niej śmieją, lekarstwo jest trucizną), prawdopodobnie omamy węchowo-smakowe (mdli ją raz od węgla, raz od nafty) i, być może, wzrokowe (słońce opuszcza się na dół, Matka Boska jest w Łagiewnikach). Poza tym ze strony afektu trudność i niechęć kontaktu oraz ogólna indolencja i brak inicjatywy (chora nigdy nie zwracała się do lekarzy ani z prośbą ani ze skargą). Mieliśmy więc objawy zbliżone do stanu spotykanego w schizofrenii. Brak jakichkolwiek danych o jej przedchorobowej osobowości.

Obydwa więc nasze przypadki wykazały zaburzenia psychiczne, które w przebiegu guzów nie należą do rzadkości. B r u n s i K n a p p uważają brak zaburzeń psychicznych w guzach mózgu za coś b. rzadkiego. O p p e n h e i m utrzymuje jako prawidło, że zajęcie psychiki występuje w pełni rozwoju guza. P f e i f e r na 86 przypadków guzów mózgu w 3 tylko nie spostrzegał objawów psychicznych, ponieważ guzy umiejscowione były w częściach mózgu, zajęcie których rzadko powoduje wystąpienie zaburzeń psychicznych (prawy płat skroniowy i prawy zawój centralny), zresztą guzy te zostały wcześnie operowane tak, iż nie zdążyły wystąpić ogólne objawy psychiczne.

Miejscowe objawy psychiczne mogą już b. wcześnie wystąpić, natomiast właściwe psychozy, wywołane na skutek ogólnego działania guza na mózg, widoczne są jako prawidło w późniejszych okresach cierpienia i nasilają się zazwyczaj odpowiednio do rozrostu guza. Opisywane są jednak przypadki guzów mózgu, w których wyraźne psychozy wystąpiły wcześniej od nikłych, a niekiedy i nieobecnych objawów somatycznych ze strony mózgu (R e d l i c h, K i e l).

I w naszym drugim przypadku również psychoza wyraźnie górowała nad objawami somatycznymi ze strony guza mózgu i to jeszcze o takim umiejscowieniu, jednak doświadczenie, poczynione w pierwszym przypadku, pozwoliło nam postawić właściwe rozpoznanie.

Zespół amnestyczny (Korsakowa) nie zawsze całkowicie występuje w przebiegu guza mózgu. Tak np. P f e i f e r na 83 przypadki guzów w 20 spostrzegał zespół Korsakowa, w których często było brak amnezji wstecznej, w innych zaś brak konfabulacji. W naszym przypadku nie stwierdzało się zaburzeń orientacji w stosunku do otoczenia. Według P f e i f e r a nie chodzi tutaj o zniszczenie pewnych części mózgu, lecz o utrudnioną czynność pewnych odcinków kory mózgowej, na korzyść czego przemawiają częste wahania w nasileniu zespołu Korsakowa zgodnie ze zmiennością objawów somatycznych, spowodowanych przez zmieniające się ciśnienie śródczaszkowe.

P f e i f e r i niezależnie od niego inni autorzy obserwowali ustąpienie całkowite tego zespołu po usunięciu nadciśnienia śródczaszkowego przy najrozmaitszych umiejscowieniach guza.

Co się tyczy naszego drugiego przypadku, to mimo narastania do pewnego stopnia objawów somatycznych objawy psychiczne ustąpiły bez zabiegu operacyjnego. Urojenia, według P f e i f e r a, zazwyczaj są przelotne i zmienne, nigdy bowiem nie dochodzi do utworzenia się systemu urojeniowego.

Guzy w przypadkach zarówno S c h u s t r a, jak i P f e i f e r a, wykazujące stany paranoidalne, były umiejscowione w rozmaitych częściach mózgu tak, że nie można przyjąć wpływu umiejscowienia guza na wystąpienie psychozy.

Przy omawianiu patogenezy zaburzeń psychicznych w guzach mózgu należy podkreślić najrozmaitsze momenty ich występowania. Guz mózgu i psychoza mogą zaistnieć przypadkowo bez związku przyczynowego. Tak np. u chorych z porażeniem postępującym znajdowano rozmaitego rodzaju guzy mózgu, co, ze względu na daleko idące podobieństwo obrazów psychicznych w obydwu cierpieniach, nastręcza wiele trudności w ustaleniu, od czego zależne są tutaj zaburzenia psychiczne. To samo spotyka się, jeśli psychozy schizofreniczne, epileptyczne, starcze, stany maniakalno-depresyjne i paranoidalne przypadkowo łączą się z guzem i przezeń są odpowiednio zmienione (P f e i f e r).

E. M ü l l e r znajdował prawie we wszystkich przypadkach guzów mózgu zaburzenia psychiczne; twierdzi on, że przy guzach mózgu (glejakach i mięsakach), jak i występujących w ich przebiegu zaburzeniach psychicznych, powstałych na chorobliwym podłożu chodzi o zjawiska skoordynowane. To samo może być według R e d l i c h a niekiedy w przypadkach choroby R e c k l i n g h a u s e n a (neurofibromatosis).

Szereg autorów (T h o m a, K a i s e r, B r u n s i in.) utrzymuje, iż guz mózgu przy wrodzonej lub nabytej predyspozycji do chorób umysłowych jest tylko czynnikiem, wyzwalającym zaburzenia psychiczne.

P f e i f e r na podstawie swego dużego materiału przypisuje nieznaczną tylko rolę wrodzonej i nabytej predyspozycji w powstawaniu zaburzeń psychicznych, natomiast w daleko większej liczbie przypadków zaburzenia owe według niego są skutkiem bezpośredniego zadziałania guza na mózg. To swoje stanowisko opiera on na licznych obserwacjach (S c h u s t e r, F r i e d r i c h, O p p e n h e i m, Z i e h e n, B a y e r t h a l i P f e i f e r), gdzie po usunięciu guza lub nawet operacji odbarczającej stwierdzono znikanie lub ustępowanie zaburzeń psychicznych.

Ustępowanie zaburzeń psychicznych wraz z objawami somatycznymi, powstałymi w związku ze zwiększonym ciśnieniem śródczaszkowym, bezpośrednio po usunięciu guza, przemawia za tym, że zaburzenia wystąpiły na skutek zadziałania guza na mózg. W to, żeby guz wyzwolił istniejącą już w zarodku psychozę, trudno uwierzyć, gdyż tego rodzaju psychozy nie ustąpiłyby tak bezpowrotnie.

Według P f e i f e r a miejscowe objawy psychiczne są bez wyjątku zależne od zadziałania guza, zaś objawy psychiczne w znacznej większości przypadków.

Te pierwsze powstają na skutek bezpośredniego podrażnienia lub porażenia pewnych odcinków mózgu, niekiedy niewątpliwie na skutek działania z oddali.

Ogólne działanie guza mózgu objawia się najbardziej przewlekłym ogólnym zwiększeniem się ciśnienia śródczaszkowego, skutki którego uwidoczniają się, według spostrzeżeń licznych autorów (M e y n e r t, N o t h n a g e l, O p p e n h e i m, K r a e p e l i n, M o n a k o w, Z i e h e n, P f e i f e r i in.), w makro- (zastoiną, wypadaniem mózgu, wyrównaniem rowków między zawojami i zwiększeniem ciśnienia płynu m.-rdz.) i mikroskopowym obrazie mózgu (anemią mózgu, obrzękiem mózgu, rozlanym uszkodzeniem kory mózgowej pod postacią zwyrodnienia komórek glejowych z nagromadzeniem komórek żernych). M a t z d o r f (1923) w przypadku fibrosarcoma opon mózgowo-rdzeniowych, który początkowo uchodził za schizofrenię, stwierdził zaburzenia w 4 i 5 warstwach korowych, szczególnie w guzie czołowym. Autorzy, którzy widywali zaburzenia psychiczne w przebiegu małych guzów nie chcą przypisać ich skutkom wzmożonego przewlekłego ciśnienia śródczaszkowego, zapominają jednak o tym, iż wzmożone ciśnienie śródczaszkowe nie tylko zależne jest od wielkości guza, lecz i od jego budowy histologicznej (miękkie lub twarde guzy) i umiejscowienia, zachowania się płynu i samego mózgu.

Również i małe guzy przy odpowiednim umiejscowieniu mogą wywołać zwiększone ciśnienie śródczaszkowe albo przez zamknięcie wodociągu Sylwiusza lub otworów Magendiego i Luschki, tworząc w ten sposób wodogłowie zamknięte (hydrocephalus occlusivus) albo przez utrudnienie odpływu krwi żylnej, sprzyjając powstawaniu surowiczego przesięku mózgu. Obydwa te zjawiska najłatwiej występują w guzach tylnej jamy czaszkowej. Wodogłowie wewnętrzne przez wywoływanie zastoju w obiegu limfatycznym z rozszerzeniem przestrzeni okołonaczyniowych i okołokomórkowych daje powód do jeszcze większego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. R e i c h a r d t w swych badaniach, co potwierdzili A p e l t, A l z h e i m e r, R o s e n t h a l i in., stwierdził także w małych guzach z nieznacznym lub nieobecnym wodogłowiem występowanie znacznie zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego na skutek patologicznego odczynu mózgu na guz. Stale narastające przewlekłe ciśnienie śródczaszkowe musi więc, jak już mówiliśmy, wywołać znaczne uszkodzenie kory mózgowej (objawy zwyrodnienia w komórkach glejowych i włóknach nerwowych), a zatem jest ono najważniejszym czynnikiem w wywoływaniu ogólnych objawów psychicznych w guzach mózgu.

W naszych przypadkach, mimo dużych rozmiarów guza, wodogłowie komór mózgowych było miernego stopnia. Mimo to powstanie objawów psychicznych raczej bylibyśmy skłonni przypisać działaniu następujących czynników, tj. rozrastającemu się guzowi, jego uciskowi na otoczenie i wodogłowiu wewnętrznemu.

Przypadki zasługują na omówienie po pierwsze dlatego, że, gdyby zostały w porę rozpoznane, można byłoby pierwszą chorą uratować, zaś drugiej nie trzeba byłoby poddawać ryzykownemu w tym wypadku zabiegowi, jak elektrowstrząsom, po drugie, iż zaburzenia psychiczne w guzach kąta mostowo-móżdżkowego należą do rzadkości. Tak, np. P f e i f e r na 86 przyp. guzów, niezależnie od ich umiejscowienia, miał 37 psychoz Korsakowa i w swej szczegółowej tablicy nie wymienia tego umiejscowienia.

Z dostępnego nam piśmiennictwa o zaburzeniach psychicznych przy tym umiejscowieniu nie stwierdzaliśmy wzmianki poza obserwacją B r e g m a n a i K r u k o w s k i e g o (1911), mówiących o morii, jak i w przypadku H e r m a n a i W d o w i ń s k i e g o z ostrą psychozą majaczeniową. W tym ostatnim przypadku pośród majaczeń stopniowo zaczęły występować objawy typowo schizofreniczne z negatywizmem, urojeniami prześladowczymi i omamami zarówno wzrokowymi, jak i słuchowymi.

PIŚMIENNICTWO:

B r e g m a n i K r u k o w s k i: D. Z. f. Nervenheilk, Bd. 42 (1911); — H e r m a n i W d o w i ń s k i: cytow. przez M. Bornsztajna we Wstępie do psychiatrii klinicznej (1948); — K i e l: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33 (1923); — M a t z d o r f: Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 86 (1923); — P f e i f e r: Handbuch der Geisteskrankheiten — O. Bumke (1928); — R e d l i c h: Jahrb. f. Ps. u. N.

Bd. 31 (1910), Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 3. — Reichardt: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 28 (1905), Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 3. — Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren.. Stuttgart (1902); — Ziehen: Med. Kl. 1904, Med. Kl. 1900.

Wpłynęło do redakcji: 27. 7. 1949.
Adres autora: Łódź, ul. Południowa 23/6.

Doc. dr Julian ALEKSANDROWICZ Kraków

Iperyt azotowy i jego nowo poznane właściwości lecznicze

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. dr T. Tempka)

Iperyt azotowy (nitrogen mustard autorów amerykańskich), to niefortunna nazwa wprowadzona dla dwu-chloro-dwu-etylo-metyl-aminy i podobnych związków. Od iperytu siarkowego, znanej parzącej broni chemicznej (siarczku dwuchloro-dwu-etylu) różni się tym, że grupę siarkową zastąpiono w nim grupą aminową. W ten sposób powstało jedno z najdziwniejszych ciał chemicznych dzisiejszych czasów. Zależnie od wielkości stosowanej dawki powoduje szereg odczynów ustrojowych. Rozpuszczony w wodzie szybko hydrolizuje, zmieniając z chwili na chwilę swe farmakodynamiczne właściwości. Stąd cały szereg pochodnych o olbrzymiej rozpiętości ich działania, z którego poznano dotąd jedynie mały zakres. Badania doświadczalne wykazały, że związek ten wywiera wpływ na żywe ustroje podobny do wpływu promieni Roentgena, tzn. że posiada właściwości niszczenia komórek znajdujących się w okresie wzmożonego rozplemu (0,1 mg na 1 kg wagi ciała podane dożylnie, ma odpowiadać napromienieniu całego ustroju dawką 50 erów).

W ustroju ssaków znajdują się szybko dzielące się komórki, przede wszystkim w narządzie krwiotwórczym, w tkance limfatycznej, w narządzie płciowym, zaś w stanach patologicznych — w tkankach nowotworowych. I te narządy i tkanki są — zdaniem amerykańskich autorów — najbardziej wrażliwe na działanie tego związku chemicznego. W wyjściowych doświadczeniach stosowano go jednak w dawkach bardzo dużych, które mogło znieść jedynie zwierzę doświadczalne, a mianowicie w dawkach kilku mg na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, kilkakrotnie powtarzanych, podczas gdy u człowieka stosujemy dawki 20—100 razy mniejsze.

Amerykańscy klinicyści G i l l m a n i P h i l i p s, R o a d s, J a c o b s o n, D a m a s h e k, G o o d m a n i inni, wykorzystując spostrzeżenia doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach, zastosowali ten związek chemiczny u ludzi cierpiących na rozmaite rodzaje nowotworów i ziarnicę złośliwą, podając ten lek w dawkach 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzanych w miarę potrzeby codziennie 4—6-krotnie. Okazało się, że w pewnych postaciach nowotworów, zwłaszcza w nowotworach płuc, następowała okresowa, krótkotrwała poprawa stanu chorobowego. Guz zmniejszał się, lecz niestety po kilkunastu dniach wracał do pierwotnych rozmiarów. W innym schorzeniu, jak w ziarnicy złośliwej, stojącym na pograniczu nowotworu i zapalenia, poprawa pod wpływem tego związku chemicznego trwała znacznie dłużej, bo nawet kilka miesięcy. Spostrzeżenie to znalazło praktyczne zastosowanie. Obecnie związek ten przeszedł do arsenału leków przeciw ziarnicy złośliwej, zwłaszcza opornej na napromienianie Roentgenem, dzięki swej skuteczności, prostocie stosowania, niezwykłej dostępności i niskiej cenie.

Spostrzeżenia nasze przeprowadzane od lutego 1947 r. oparte na 40 chorych, cierpiących na ziarnicę złośliwą i około 100 chorych, cierpiących na schorzenia nowotworowe, potwierdzają w zupełności doniesienia amerykańskich autorów.

Celem naszych dalszych badań było wyjaśnienie mechanizmu farmakodynamicznego działania iperytu azotowego, który — jak widzimy — wprowadzony do krwiobiegu działa na ziarniczo czy nowotworowo schorzały odcinek ustroju w podobny sposób, jak miejscowo zastosowane promienie Roentgena. Wybitna różnica zachodząca w leczniczym wyniku, uzyskanym iperytem azotowym w nowotworach a ziarnicy złośliwej, jest zastanawiająca. Wychodząc z założenia, że iperyt azotowy działa antymitotycznie, trudno zrozumieć, w czym tkwi ta różnica. We wstępnym etapie pracy postanowiliśmy przeto wyjaśnić, d l a c z e g o o k r e s r e m i s j i w p r z e b i e g u z i a r n i c y z ł o ś l i w e j t r w a z n a c z n i e d ł u ż e j, a n i ż e l i w p r z e b i e g u c h o r o b y n o w o t w o r o w e j?

Wspólnymi badaniami przeprowadzonymi w tym celu z prof. K o w a l c z y k o w ą stwierdziliśmy, że zmniejszanie się rakowatych guzów płuc w toku leczenia iperytem azotowym nie jest powodowane wyłącznie niszczeniem tkanki nowotworowej, lecz przede wszystkim ustępowaniem okołoogniskowego odczynu zapalnego i niedodmy, jakie towarzyszą tym naciekom nowotworowym. Stwierdziliśmy tedy, że kliniczne zmniejszenie się guzów nowotworowych nie przebiega równolegle ze znamionami uszkadzania komórki nowotworowej. Przyczyną częściowych remisji w przebiegu choroby nowotworowej jest przeto — naszym zdaniem — raczej ustępowanie odczynu zapalnego okołoogniskowego, niż niszczenie samej komórki nowotworowej.

Zrozumieliśmy wówczas, dlaczego pod wpływem iperytu azotowego remisja w ziarnicy złośliwej trwa dłużej niż w chorobie rakowej. Guz ziarniczy bowiem, to w przeważającej masie nietypowa tkanka zapalna. Z m n i e j s z a s i ę w i ę c o d c z y n z a p a l n y i w r a z z n i m u s t ę p u j ą k l i n i c z n e o b j a w y s c h o r z e n i a. Iperyt azotowy nie niszczy jednak nieznanego bliżej czynnika chorobotwórczego ziarnicy złośliwej względnie nowotworów, toteż remisja jest jedynie przejściowa. To spostrzeżenie skierowało naszą uwagę w kierunku obser

wacji ewentualnego leczniczego wpływu iperytu azotowego w szeregu schorzeń natury zapalnej.

Istotnie, hipoteza ta znajduje potwierdzenie w spostrzeganiu przebiegu leczenia tym związkiem szeregu schorzeń o charakterze zapalnym.

Przykładem są przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej, oporne na powszechnie używane sposoby leczenia. Po zastosowaniu iperytu azotowego wysięk wsysał się w ciągu kilku dni. Wnioskujemy z tego, że iperyt azotowy, przyspieszając wchłanianie się płynów zapalnych, wywiera dodatni wpływ na ustępowanie jednego z zasadniczych objawów zapalenia, tj. wysięku.

Podobne spostrzeżenia przytaczają w swej pracy R. P. Zanes, A. Doan i A. Hoster. W opisywanym przez nich przypadku spostrzegali szybkie zmniejszenie wysięku opłucnej w 10 dni po zastosowaniu 25 mg iperytu azotowego, u chorego cierpiącego na ziarnicę złośliwą, a nadto wybitne zmniejszenie się kaszlu i ilości plwociny.

Przeciwzapalne działanie iperytu azotowego uwypuklało się w spostrzeganiu przebiegu odoskrzelowego zapalenia płuc u chorych leczonych iperytem azotowym z powodu ziarnicy złośliwej lub nowotworów. Te zapalne powikłania przebiegały niezwykle łagodnie, mimo iż nie stosowano współczesnych antybiotyków.

Spostrzeżenie to znajduje potwierdzenie w doniesieniu P. Chevalliera, Lamotte, S. Brion i Sabouraud, którzy spostrzegali w 2—10 dni po zastosowaniu iperytu azotowego: „foyer pneumopathique banal de symptômes géneraux fonctionnels et physiques banaux, evoluant vers la guerison en peu de jours".

Obserwacje nasze przeprowadzane u chorych z ciężką rozpadową gruźlicą płuc, którym podawaliśmy iperyt azotowy dowodzą cofania się okołoogniskowych odczynów zapalnych. Ten objaw stwierdzaliśmy przy pomocy badań radiologicznych prawie u wszystkich chorych.

Za tym, że w schorzeniach zapalnych odczyny wywoływane przez iperyt azotowy stanowią korzystne zjawiska zdrowienia przemawiają objawy towarzyszące, jak spadek podwyższonej ciepłoty ciała, poprawa odczynu Biernackiego, przyrost wagi ciała, poprawa ogólnego stanu chorego. Dowodzi to, że iperyt azotowy nie zadziałał tylko objawowo, lecz uruchomił również mechanizmy obronne ustroju. Oczywiście, wyleczenie nastąpi, jeśli te mechanizmy obronne przezwyciężą czynnik patogenetyczny, w przeciwnym bowiem wypadku, podobnie jak to się dzieje w chorobie nowotworowej, nastąpi nawrót objawów chorobowych.

Tak to obserwacje kliniczne chorych, leczonych iperytem azotowym, dostarczają niezliczonej liczby dowodów ustępowania pod wpływem tego leku znamion zapalenia. Nie sposób je tu wszystkie wymienić. Zaznacza się jednak niewątpliwie ustępowanie kardynalnych klinicznych objawów zapalenia, a więc zmniejsza się: tumor, dolor, calor, rubor et functio laesa. Zbyt mało dotąd odezwało się głosów, podnoszących to niezmiernie ciekawe działanie przeciwzapalne. Przyczyną jest prawdopodobnie zogniskowanie uwagi badaczy na antymitotyczny wpływ iperytu azotowego, który — jak się okazuje — w dawkach stosowanych u ludzi jest problematyczny.

Spośród tych nielicznych głosów warto przytoczyć prace Beckera i Mettlera, którzy porównują działanie iperytu azotowego, promieni Roentgena i benzolu na odczyn Shwartzmana.

W wyniku doświadczeń dochodzą oni do wniosku, że iperytem azotowym, który w pewnych warunkach hamuje występowanie odczynu Shwartzmana, należy próbować leczyć schorzenia alergiczne. Związek ten bowiem zmienia sposób oddziaływania śródbłonka na krążący jad. A więc wskazaniami będą rozmaite postacie gośćca stawowego, stany nadwrażliwości na leki, kłębuszkowe zapalenie nerek itp.

Wywody tych autorów, jakkolwiek z innego wyszły założenia, pokrywają się z naszymi wcześniejszymi badaniami, które dowodzą przeciwzapalnego działania iperytu azotowego. Leczymy tym związkiem szereg stanów zapalnych, opornych na dotychczasowe sposoby leczenia, w zakresie rozmaitych specjalności lekarskich. Godne uwagi są też spostrzeżenia chirurgów, którzy podkreślają szczególną łatwość oddzielania guzów nowotworowych od otaczających tkanek u osobników leczonych iperytem azotowym (nitrogranulogenem). Ustąpienie odczynów zapalnych, toczących się koło nacieków nowotworowych wybitnie ułatwia techniczną stronę zabiegu.

* *
*

Dalszy etap naszych badań zapoczątkowało przypadkowe spostrzeżenie, dokonane przez moją współpracownicę Julię Hoffman. Spostrzegła ona u chorej z nowotworem, leczonej iperytem azotowym, że trwająca przez szereg miesięcy rozległa i nie gojąca się odleżyna zaczęła się goić bezpośrednio po zastosowaniu iperytu azotowego i po kilku dniach pokryła się naskórkiem.

To spostrzeżenie, które mogło tak łatwo ujść uwadze i które wedle wszelkiego prawdopodobieństwa uszło uwagi szeregu badaczy, skierowało nas na zupełnie nowe tory. Dalsze nasze badania w zupełności potwierdziły to spostrzeżenie. Już w kilka dni po zakończeniu okresu leczenia iperytem azotowym spostrzega się zabliźnianie długotrwałych i nie wykazujących skłonności do gojenia się ubytków powłok, spowodowanych oparzeniem promieniami Roentgena, zaburzeniami troficznymi; goją się szybko atoniczne rany, przetoki swoiste i nieswoiste. Ten sposób leczenia, dając w 85% dodatnie wyniki, znajduje już praktyczne zastosowanie w naszych i zagranicznych klinikach. Oparzenia rentgenowskie z powodzeniem leczą iperytem azotowym (nitrogranulogenem) w Instytucie Radiologicznym w Gliwicach (Dr Jasiński), jak również w Klinice Uniwersy-

tetu Warszawskiego (prof. B i e r n a c k i), w szpitalach i klinikach łódzkich (Dr H e i m a n) oraz w Klinice Plastycznej Chirurgii w Pradze (Dr P e s k o v á).

Nie poprzestaliśmy jednak na tym odkryciu i jego praktycznym zastosowaniu. Staraliśmy się dociec, jakimi drogami postępują procesy gojenia. Badając w tym celu wspólnie z B l i c h a r s k i m szpik mostka i sporządzając mezenchymogramy osób leczonych iperytem azotowym, przekonaliśmy się, że w 7—14 dni po zastosowaniu iperytu azotowego liczba histiocytów w szpiku wzrasta 10-krotnie. Zwiększenie liczby histiocytów dowodzi wzmożonej pracy czynnej mezenchymy, a więc tej grupy komórek, które odgrywają decydującą rolę w procesach odpornościowych i gojących ustroju.

Z badań naszych wysnuliśmy wniosek, że iperyt azotowy w dawkach przez nas stosowanych p r z y s p i e s z a g o j e n i e r a n o p o r n y c h n a d o t y c h c z a s o w e s p o s o b y l e c z e n i a p r z e z p o b u d z a n i e c z y n n o ś c i u k ł a d u s i a t e c z k o w o - ś r ó d b ł o n k o w e g o.

Pobudzający wpływ na tkankę łączną znajduje potwierdzenie w pracy S k o w r o n a i J o r d a n ó w n y. Autorzy ci dowiedli, że dwudniowy roztwór iperytu azotowego w stężeniu 10^{-4} wywołuje przyspieszenie wzrostu kijanek Rana temporaria. Długość kijanek kontrolnych wyniosła 32,3 mm, zaś doświadczalnych 35,9 mm. U zwierząt pobudzonych do szybszego wzrostu przez działanie iperytu azotowego przeobrażenie zachodzi znacznie szybciej. Zauważyli oni również szybszą odnowę u pobudzonych do wzrostu kijanek.

Tak to badania doświadczalne na zwierzętach pokrywają się z klinicznymi obserwacjami, dowodząc, że iperyt azotowy w odpowiednich stężeniach nie działa wstecznie, lecz raczej pobudzająco na odrodcze odczyny ustroju.

* *
*

Układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa — jak wiadomo — rolę w zwalczaniu zakażenia tak dzięki własnościom wchłaniania elektro-ujemnych cząsteczek oraz bakterii, jak i wytwarzania swoistych przeciwciał. Skoro stwierdziliśmy, na podstawie badania szpiku i krwi obwodowej, że układ siateczkowo-śródbłonkowy zostaje — pod wpływem stosowanych przez nas małych dawek iperytu azotowego — wybitnie pobudzony, postanowiliśmy z inicjatywy prof. T. T e m p k i zbadać wpływ tego związku na przebieg doświadczalnych zakażeń.

Stwierdziliśmy wspólnie z prof. L e g e ż y ń s k i m i doc. Ś l o p k i e m, że świnki morskie zakażone paciorkowcami wyginęły, za wyjątkiem 11 z grupy 12 świnek, które dostały iperyt azotowy. Prof. L e g e ż y ń s k i stwierdził nadto, że pod wpływem tego związku chemicznego wzrasta w surowicy zwierząt doświadczalnych miano przeciwciał. Zwierzęta doświadczalne, zakażone pałeczką Banga, a następnie leczone iperytem azotowym zniosły zakażenie bez wyraźnych objawów chorobowych, podczas gdy kontrolne chorowały wśród objawów posocznicy.

Badania te wyjaśniły mi znane skądinąd spostrzeżenie, że zapalenie płuc u ludzi leczonych iperytem azotowym przebiegało bardzo łagodnie.

Z klinicznych i doświadczalnych spostrzeżeń wysnuwamy wniosek, że iperyt azotowy działa na ustroje chore z powodu zakażeń przez p o b u d z a n i e n a t u r a l n y c h s i ł o d p o r n o ś c i o w y c h u s t r o j u tak komórkowych, jak i humoralnych, które — jak wiadomo — są ściśle związane z układem siateczkowo-śródbłonkowym.

Zanim przystąpiliśmy do rozszerzenia tych doświadczeń na cały szereg innych schorzeń natury zapalno-zakaźnej, postanowiliśmy dokładnie zbadać podnoszony przez różnych autorów niszczący wpływ iperytu azotowego na gonady jako na te grupy komórek ustroju, które znajdują się w stanie szybkiego rozmnażania. Badania te opierali oni na doświadczalnym stosowaniu iperytu azotowego w dawce ponad 1 mg na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, powtarzanej kilkakrotnie, podczas gdy w praktyce klinicznej — co podkreślam — stosujemy dawki od 0,01 — 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzane 2—6 razy.

Na podstawie szeregu spostrzeżeń stwierdziliśmy, że narządy rodne zwierząt doświadczalnych, leczonych iperytem azotowym, a potem zabijanych nie wykazywały widocznych odchyleń od stanu prawidłowego (K o w a l c z y k o w a, L e g e ż y ń s k i, Ś l o p e k). Stwierdziliśmy również, że świnki morskie zakażone prątkami gruźlicy, mimo iż otrzymały duże dawki iperytu azotowego, zachodziły normalnie w ciążę i rodziły zdrowe potomstwo. Do podobnych wniosków doszedł D a n y s z z Zakładu Farmakologii U. J., stwierdzając, że iperyt azotowy stosowany nawet w większych dawkach (0,4—0,8 mg na 1 kg) wielokrotnie powtarzanych (do 32 wstrzyknięć), nie doprowadził do trwałego uszkodzenia jajników myszy. Dawki mniejsze, 0,1—0,2 mg na 1 kg (w 4 iniekcjach) działają pobudzająco na ruję u myszek. Dawki 0,2—0,6 mg na 1 kg wagi ciała w 4 iniekcjach powodują nieznaczne zwiększenie się ilości plemników w nasieniu królika, przy nie zmniejszonej ich ruchliwości.

W naszych badaniach nad zdolnością płciową chorych, leczonych iperytem azotowym, nie stwierdziliśmy żadnego widocznego wpływu na narządy płciowe, czego klasycznym dowodem jest chora, która z powodu ziarnicy złośliwej otrzymała łącznie 60 mg leku. Chora ta, w 6 tygodni po ostatnim cyklu leczenia, zaszła w ciążę i urodziła zdrowe dziecko wagi 3900 g. (Poród odbył się w Szkole Położnych U. J. Nr prot. 301/1247).

S p o s t r z e ż e n i a n a s z e d o w o d z ą, ż e i p e r y t a z o t o w y, w d a w k a c h p r z e z n a s s t o s o w a n y c h, n i e w y w i e r a w i d o c z n e g o w s t e c z n e g o w p ł y w u n a g r u c z o ł y p ł c i o w e.

Wyżej przedstawione wywody upoważniły nas do rozszerzenia zakresu wskazań do leczenia tym związkiem szeregu schorzeń „zapalnych", więc stanów chorobowych, wychodzących poza pierwotne ramy wskazań do leczenia iperytem azotowym, obejmujących dotąd wyłącznie choroby nowotworowe i ziarnicę złośliwą.

* *
*

Iperyt azotowy (Nitrogranulogen) dawkujemy na podstawie naszych empirycznych spostrzeżeń wedle niżej podanego schematu. Gdy zamierzamy zastosować dużą dawkę iperytu azotowego, oznaczamy osobniczą wrażliwość ustroju próbą naskórną lub co jest znacznie prostsze w praktyce klinicznej wstrzykujemy próbną dawkę 0.5 mg dożylnie. W schorzeniach nowotworowych, białaczkach, czerwienicy i ziarnicy złośliwej stosujemy dawki 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, powtarzając tę dawkę w odstępach 24—48-godzinnych 2—6 razy.

Celem pobudzenia zjawisk ziarninowania i bliznowacenia, stosujemy w podobny sposób dawki 0,05 mg na 1 kg wagi ciała.

Dla osiągnięcia działania przeciwzapalnego posługujemy się dawkami 0,01 — 0,025 mg na 1 kg wagi ciała.

Dawki duże (ziarnicze) powtarzamy najwcześniej po 4 lub 6 tygodniach. Dawki mniejsze powtarzamy wówczas, gdy pobudzone zjawiska gojenia zwalniają swe nasilenie.

* *
*

Celem praktycznego wykorzystania tych spostrzeżeń i ich klinicznego opracowania, wybraliśmy chorobę gruźliczą, przede wszystkim ze względu na palące zagadnienie społeczne, jakie stanowi to schorzenie. Badania przeprowadzone wspólnie z prof. L e g e ż y ń s k i m i doc. Ś l o p k i e m dowodzą bakteriostatycznego działania iperytu azotowego na prątki gruźlicze, w stężeniach 1/500 — 1/1500. Jakkolwiek tak wysokie stężenie tego związku chemicznego nie znajdzie prawdopodobnie większego zastosowania, ze względu na jego jadowitość, to jednak nasze spostrzeżenie o hamującym wpływie Nitrogranulogenu na przebieg przewlekłego zakażenia gruźliczego zwierząt doświadczalnych zachęciło nas do dalszych w tym kierunku badań.

Dotychczasowe wyniki streszczają się w korzystnym wpływie leczniczym w g r u ź l i c z y m z a p a l e n i u w ę z ł ó w c h ł o n n y c h. Wspólne spostrzeżenia z B l i c h a r s k i m i K o s t k o w s k i m dowodzą szybkiego zmniejszania się gruźliczo zmienionych węzłów chłonnych już w 10—20 dni od chwili zakończenia serii wstrzykiwań iperytu azotowego. Najwolniej cofają się węzły, w których wystąpiło serowacenie. U 3 na 12 leczonych chorych nie spostrzegaliśmy poprawy. Nie spostrzegaliśmy nawrotów choroby w ciągu rocznej obserwacji. Równocześnie ze zmniejszaniem się węzłów chłonnych ustępowały ogólne objawy schorzenia, jak przyspieszony opad krwinek, gorączka, zaś ogólny stan chorych wyraźnie się poprawiał. To nasze spostrzeżenie potwierdził H o r s t.

W g r u ź l i c y k o ś c i powikłanej przetokami, zimnymi ropniami, spostrzega się już w kilka dni po zakończeniu pierwszego okresu leczenia zmniejszenie się rozmiarów ropnia. Ropna treść przetok stawała się surowiczo-krwawa, po czym przetoki zasklepiały się. Co prawda, w pewnych przypadkach przetoki otwierały się znów po kilkunastu dniach, lecz po 2. względnie 3. serii Nitrogranulogenu zabliźniały się ostatecznie. Spośród 25 chorych dwóch obserwujemy ponad rok i nie dostrzegamy żadnych znamion nawrotu choroby. Spostrzeżenia nasze przeprowadzam zespołowo z B l i c h a r s k i m, G o d l e w s k i m, K o s t k o w s k i m, współpracownikami naszej Kliniki i z J. K o w a l c z y k i e m z Kliniki Chirurgicznej prof. Glatzla. Będą one tematem osobnego doniesienia.

Na szczególną uwagę zasługują pomyślne wyniki uzyskane w porażennych powikłaniach w przebiegu gruźlicy kręgosłupa. W 8 przypadkach spostrzeganych z Dr A r e n d e m i Doc. K o w a l c z y k i e m zauważyliśmy szybkie, bo już w kilka dni po zakończeniu serii wstrzykiwań, u s t ę p o w a n i e o b j a w ó w p o r a ż e n n y c h. Spostrzeżenia te znalazły potwierdzenie w obserwacjach w szeregu zakładów, jak np. w Klinice Uniwersytetu Lubelskiego (dr O n y s z k i e w i c z).

Nie mogę jeszcze wypowiedzieć zdecydowanego sądu o wpływie iperytu azotowego na zjawiska gojenia się kości, lecz jego leczniczy wpływ na długo trwające powikłania, nie mające skłonności do gojenia się, pomimo stosowania dotychczasowych sposobów leczniczych, pozwala wiązać z Nitrogranulogenem nadzieję jako z lekiem pomocniczym, wspomagającym dotychczasowe sposoby leczenia gruźlicy kości.

Godne uwagi jest również — jak to stwierdziliśmy — ustępowanie porażeń w p r z e b i e g u g r u ź l i c z e g o z a p a l e n i a o p o n. Wspólnie z G r a b c z y ń s k ą, G u t t m a n o w ą, J ó z w ą, M u c h ą i P a c h o ń s k ą z Kliniki Chorób Dzieci U. J. prof. Bujaka spostrzegaliśmy, że obwodowe porażenia u 6 na 10 dzieci, utrzymujące się przez szereg tygodni mimo leczenia streptomycyną ustąpiły bezpośrednio po zakończeniu okresu leczenia iperytem azotowym. Podobny wynik spostrzegały K o b i e r s k a i S u m i ń s k a u 4 dzieci w Klinice prof. M i c h a ł o w i c z a w Warszawie. Nie stwierdziliśmy jednak, by Nitrogranulogen zapobiegał występowaniu porażeń.

W Klinice prof. B u j a k a przeprowadzamy również próby leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych metodą sprzężoną, tzn. Nitrogranulogenem i streptomycyną. Z grupy 10 dzieci, 5 leczyliśmy metodą sprzężoną, zaś drugich 5 zostało na leczeniu streptomycyną, stanowiąc tym samym grupę kontrolną. Dzieci dobie-

raliśmy, o ile możności, wedle ciężkości stanu ogólnego, wieku, długości trwania choroby i ilości otrzymywanej streptomycyny. Po 2-miesięcznej obserwacji z grupy kontrolnej zmarło 3 dzieci, z grupy leczonej — jedno. Ogólny stan dzieci leczonych metodą sprzężoną jest wyraźnie lepszy. Jakkolwiek ostateczną ocenę podamy po kilkunastu miesiącach obserwacji, to jednak godne podkreślenia są podane wyżej wyniki.

Próby zastosowania Nitrogranulogenu w serowato-jamistej gruźlicy płuc, nie nadającej się do żadnej z dzisiejszych metod leczenia, które zapoczątkowałem z Blicharskim, Misiaczkiem, Lewym i Wolańskim, przeprowadzamy nadal z Godlewskim i Kostkowskim. Tak zasadnicze zagadnienie wzmożenia upośledzonej zdolności ustroju do walki z prątkiem gruźliczym staramy się rozwiązać przez pobudzenie iperytem azotowym odpornościowych odczynów ustroju. Staramy się wykorzystać szczególnie właściwości przeciwzapalne tego związku chemicznego, które są tak istotne w leczeniu gruźlicy płuc, by przyspieszyć przekształcenie fazy wysiękowej w wytwórczą. Ostateczne wyniki podamy po dłuższej obserwacji naszych chorych. W dotychczasowych spostrzeżeniach zarysowują się pewne korzystne zjawiska lecznicze. U 50 obserwowanych chorych zaznaczało się w 6. tygodniu, a więc po zakończeniu 2 okresów leczenia, ustępowanie okołoogniskowych odczynów zapalnych, co uwidacznia się w rentgenologicznych obrazach płuc. Zjawiska te występują zarówno u chorych leżących, jak i u chorych ambulatoryjnych, nie stosujących żadnych innych sposobów leczenia. Większość chorych podaje — co potwierdziliśmy spostrzeżeniami klinicznymi — że w kilka dni po zastosowaniu przeciwzapalnej dawki Nitrogranulogenu, zmniejsza się wybitnie kaszel oraz ilość wydzielanej plwociny. To dostrzeżone przez nas zjawisko znalazło potwierdzenie w doniesieniu Zanes'a. Do podobnych wniosków dochodzi Snider, który podkreśla dodatni wpływ iperytu azotowego na wrzodziejącą gruźlicę płuc, obserwowaną w przypadku sarkoidu Boecka, leczonego tym związkiem. Z naszego materiału klinicznego wynika, że najkorzystniejsze osiągnięcia lecznicze spostrzega się u osobników młodych, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym, u których tkanka łączna łatwiej i szybciej oddziaływa gojącymi i zabliźniającymi odczynami, niż u osobników w podeszłym wieku.

Szczególnie godne uwagi są nasze wyniki osiągane przy równoczesnym leczeniu Nitrogranulogenem i streptomycyną. W naszych badaniach wyszliśmy z założenia, że streptomycyna wywiera wpływ bakteriostatyczny, nie pobudza jednak — jak wiadomo — sił odpornościowych ustroju, którą to właściwość posiada Nitrogranulogen. Przypuszczaliśmy nadto, że związek ten zmniejszając okołoogniskowy wysięk zapalny, o kwaśnym odczynie, ułatwia wniknięcie streptomycyny do prątków. Spodziewając się, że na drodze tak sprzężonego działania uzyskamy korzystne wyniki lecznicze przy pomocy nawet małych ilości streptomycyny (10—20 g), rozpoczęliśmy systematyczne obserwacje chorych leczonych tym sposobem. Streptomycynę podawaliśmy na szczycie przeciwzapalnego działania Nitrogranulogenu. Obserwacje nasze przeprowadzane przez okres 6—14 miesięcy potwierdziły nasze założenia w większości przypadków.

Nitrogranulogen okazał się szczególnie skutecznym środkiem również w szeregu nieswoistych schorzeń zapalnych, opornych na dotychczas stosowane sposoby leczenia.

W Klinice Okulistycznej U. J. przeprowadzamy wspólnie z prof. Wilczkiem badania nad leczeniem ciężkich, przewlekłych, skłonnych do nawrotów zapaleń jagodówki i twardówki. Jakkolwiek badania są jeszcze w toku, zarysowują się już wyniki zachęcające. Na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 1. VI. 1949 przedstawili prym. Musiał i dr Klemańska wyniki leczenia tym związkiem 20 przypadków zapalnych schorzeń oczu. Szybką i wydatną poprawę wykazały schorzenia rogówki i naczyniówki, częściowe polepszenie uzyskano w retinitis pigmentosa, zaś nieoczekiwanie szybko, bo już po kilku dniach, wystąpiła bardzo wybitna poprawa w neuritis retrobulbaris. Natomiast w przypadku keratitis scleroticans, po miesięcznej remisji, nastąpił nawrót. Chora otrzymała drugą serię leczenia, po której nastąpiło zwolnienie objawów chorobowych. Dalsze spostrzeganie określi trwałość leczenia.

Również na Oddziale Ginekologicznym Szpitala św. Łazarza przeprowadzamy wspólnie z Filipowską i Konstantynowiczem próby leczenia Nitrogranulogenem przewlekłych, opornych zapaleń przydatków natury gruźliczej i nieswoistej. U szeregu chorych zmniejszały się wydatnie guzy zapalne przydatków, już w kilka dni od zastosowania przeciwzapalnych dawek Nitrogranulogenu. Równocześnie ustępowały bóle, zmniejszała się podwyższona ciepłota i szybkość opadania krwinek. W niektórych przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie i brak objawów nawrotu w ciągu 3-miesięcznej obserwacji, w innych zaś szybkie ustąpienie objawów zapalnych umożliwiło wydatne skrócenie okresu przygotowawczego do zabiegu. Badania są jeszcze w toku i mamy nadzieję, iż po dłuższej obserwacji wykrystalizują się grupy chorobowe, stanowiące konkretne wskazania do leczenia Nitrogranulogenem.

Przeciwzapalne działanie zaznacza się szczególnie wydatnie w leczeniu zniekształcającego, przewlekłego gośćca wielostawowego. U 12 chorych stwierdziliśmy wybitną poprawę w postaci ustępowania, trwających nawet szereg lat, obrzęków i bolesności stawów, czym osiągaliśmy wydatniejszą ruchomość stawów. Czy ten wpływ iperytu azotowego nie postępuje drogą wzmożenia czynności wydzielniczej kory nadnerczy, co stwierdził G. Heugshem i współpracownicy — okażą dalsze badania.

Tak to pierwszy etap naszych badań zamyka praktyczne wykorzystanie stwierdzonych przez nas właściwości iperytu azotowego, a to działania przeciwzapalnego, pobudzającego zjawiska bliznowacenia i zjawiska odpornościowe ustroju.

Dalszy etap naszych badań, to wpływ Nitrogranulogenu na układ nerwowy. Zwróciliśmy nań baczniejszą uwagę w toku badań nad pewnymi postaciami choroby gruźliczej, przebiegającej z neurologicznymi powikłaniami. Spostrzegaliśmy wspólnie z Arendem chorych na spondylitis tbc., u których porażenne powikłania zaczęły się cofać już w kilkanaście godzin po zastosowaniu Nitrogranulogenu. Chociaż tylko u 5 na 15 naszych chorych ustąpiły zupełnie objawy porażenne, to u pozostałych zaznaczył się mniej lub więcej korzystny wpływ na układ nerwowy. I tak np. u wszystkich poprawiła się czynność uprzednio porażonych zwieraczy.

Z 14 dzieci, u których wystąpiły porażenia w toku leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 10 porażenia ustąpiły bezpośrednio po podaniu serii Nitrogranulogenu.

Ponieważ porażenia zaczynały ustępować już w 24—72 godzin od chwili zakończenia serii wstrzyknięć, mieliśmy prawo wiązać tę poprawę z zastosowaniem tego leku. Taka chronologia faktów powtarzała się u wszystkich spostrzeganych chorych. Rozszerzyliśmy tedy nasze badania na inne schorzenia porażenne układu nerwowego. W Klinice Neurologicznej U. J. prof. Brzezickiego zastosowaliśmy wspólnie z drem Jaremą lek ten u 12-letniej chorej, leczonej z powodu zupełnego porażenia kończyn górnych i dolnych, w przebiegu zapalenia wielonerwowego, o niewyjaśnionym tle, u której poprzednie kilkumiesięczne leczenie pozostało bez jakiegokolwiek wyniku. U chorej tej w 3 dni po zastosowaniu przeciwzapalnej dawki Nitrogranulogenu porażenia zaczęły ustępować; w ciągu jednak miesięcznej obserwacji nie osiągnęliśmy zupełnego wyleczenia. Również w kilka dni po podaniu Nitrogranulogenu ustąpiły troficzne owrzodzenia, ból i przykurcz w ręce, trwające szereg miesięcy, które powstały po uszkodzeniu nerwu pośrodkowego, na skutek wstrzyknięcia poza żyłę chlorku wapnia. Przypadki te przedstawił dr Jarema na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w dniu 8. V. 1949. Z prymariuszem Oddziału VI Szpitala św. Łazarza Drem Horodeńskim spostrzegaliśmy ustąpienie kurczowych porażeń u chorej, która od 5 lat nie opuszczała łóżka z powodu „radiculitis luetica", nie oddziaływującego na leczenie swoiste. Rozszerzyliśmy tedy te spostrzeżenia na szereg innych schorzeń układu nerwowego i stwierdziliśmy z Horodeńskim ustępowanie pewnych porażeń nerwów czaszkowych i obwodowych, powstałych na tle zapalnym, czy urazowym. Ustąpiło kiłowe zapalenie nerwu słuchowego, oporne na leczenie swoiste, nastąpiła wybitna poprawa w szeregu porażeń nerwu twarzowego i trójdzielnego, ustąpiły porażenia połykania w przebiegu udaru mózgowego w obrębie mostu, pojawiały się nowe ruchy u osób z połowiczym porażeniem itd.

Druga grupa schorzeń układu nerwowego, leczonych Nitrogranulogenem, obejmuje przypadki, w których objawy kliniczne przemawiają za nieodwracalnym uszkodzeniem tkanki nerwowej. Są to dwaj chorzy z długotrwałymi porażeniami, na skutek przebytej przed laty choroby Heine-Medina, u których w kilka dni od chwili zastosowania iperytu azotowego pojawiły się nowe ruchy, w zakresie uprzednio porażonych mięśni kończyn oraz czterej chorzy o klinicznych objawach zaniku nerwu wzrokowego (zanik samoistny, na tle kiłowym, w zatruciu alkoholem metylowym, w przebiegu niewyjaśnionego schorzenia międzymózgowia — przysadki). Wszyscy ci chorzy nie wykazywali przez cały okres spostrzegania żadnych skłonności do samoistnych zwolnień. Chociaż nie uzyskaliśmy u nich pełnego wyleczenia, to jednak zasługują na uwagę zaznaczające się objawy wyraźnej poprawy stwierdzanej przedmiotowo.

Nasuwa się pytanie, na czym polega farmakodynamiczne działanie Nitrogranulogenu u przedstawionych wyżej chorych. Odnoszę wrażenie, że jakkolwiek można by je tłumaczyć przeciwzapalnym działaniem tego związku chemicznego, to jednak osiągnięta pewna poprawa w przypadkach o klinicznym obrazie zaniku tkanki nerwowej może dowodzić istnienia wpływu na samą tę uszkodzoną tkankę. To nasze przypuszczenie o pobudzającym wpływie na tkankę nerwową znajduje potwierdzenie w pracach Boylanda. Stwierdza on w doświadczeniach przeprowadzanych na myszach, że iperyt azotowy stosowany w dawkach, stojących na pograniczu dawek śmiertelnych wywołuje charakterystyczny wpływ na układ nerwowy, polegający na powstawaniu nieskoordynowanych ruchów, drżenia itp., zaś zbliżony związek chemiczny, dwu-benzyl-chloretylamina, wywiera „A local irritant action and a central excitatory effect".

* *
*

Przedstawiłem powyżej pewne empiryczne spostrzeżenia, które dowodzą, że iperyt azotowy posiada z jednej strony tropizm do tkanki zapalnie zmienionej, a z drugiej strony wywiera szczególny wpływ na tkankę nerwową. Zbieg tych dwóch biologicznych zjawisk nie jest rzeczą przypadku. Związek między odczynami zapalnymi a układem nerwowym jest niewątpliwy i wśród szeregu teorii, tłumaczących mechanizm zapalenia podkreśla go najdobitniej Speransky. Uważa on, że zjawiska chorobowe, toczące się w ustroju, to jedynie łańcuch odczynów kierowanych przez układ nerwowy. Być może, że mechanizm przeciw-

zapalnego działania iperytu azotowego odbywa się przez zadziałanie tym lekiem na jedno z ogniw łańcucha odczynów, związane z układem nerwowym.

Aby uniknąć przedwczesnego entuzjazmu i późniejszych rozczarowań, podkreślam, że podane spostrzeżenia mają charakter doniesienia tymczasowego. Na przestrzeni bowiem lat i w oparciu o statystyczne dane zdołamy dopiero ocenić istotną wartość leczniczą tego związku chemicznego.

PIŚMIENNICTWO:

Piśmiennictwo do połowy 1948 r. znajduje się w pracy: J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, A. Kostkowski, Z. Hanicki — Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski. 1949. Nr 1.

1) Albert Z.: Wpływ iperytu azotowego na wzrost mięsaka 180 myszy, Zjazd Anatomo-Patologów Wrocław 23—24. IV. 1949; — 2) Aleksandrowicz J.: The American Journal of the Medical Sciences 216, 275—277, September, 1948; The Lancet 26. March 1949; — 3) Boyland E.: The Yale Journal of Biology and Medecine Vol. 20, Nr 4. March. 1948; The British Journal of Cancer, 1948, Vol. II. p. 17; — 4) Becker et Bettler: Proceedings of the Soc. for Exp. Biol. a. Med. 1948. V. 69. Nr 2.; — 5) Block M., Spurr C. L., Jacobson L. O., Smith T. R.: The American Journal of Clinical Pathology. Vol. 18., No. 9., Sept. 1948; — 6) Cernik F. Lukl: Casopis Lekaru Ceskych 87, 1145. 1948; — 7) Chevallier P. et col.: — Le Sang Nr 2. 1948; — 8) Danysz A.: w druku; — 9) Jordan M.: Bull. de l'Academie Polonaise de Science 1948. Krak. Tow. Lekarskie, III. 1949; — 10) Johnson E. P.: Science, 107, 40—42, 48, 1948; — 11) Snider G. E.: South Med. J. 1948, 41, 11—14; — 12) Zanes R.: The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, August, 1948., Vol. 33., Nr 8; — 13) Urteaga: Tratamiento de las leucemias con alkilaminas. Editora Medica Peruana. Lima-Peru., 1947.

Wpłynęło do redakcji: 7. 6. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Pańska 4.

Stefan ŚLOPEK Kraków

Zakażenie laboratoryjne pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner I—III.

(Wpływ poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego na dysocjację pałeczek czerwonkowych)

W piśmiennictwie spotykamy niewiele opisanych przypadków laboratoryjnych zakażeń ludzi pałeczkami czerwonkowymi (Cutter, Flexner, Hirschbruch i Thiem, Kruse, Lippincott).

Przypadek, który mam zamiar opisać jest interesujący nie tylko ze względu na dokładne obserwacje bakteriologiczno-serologiczne poczynione w czasie przebiegu zakażenia, ale także ze względu na obserwacje dysocjującego wpływu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego stosowanego w tym przypadku.

Obserwacje te sięgają jeszcze okresu wojny (rok 1942), jednakże ogłoszenie ich było możliwe dopiero po ponownym przekontrolowaniu zachowanych surowic i po identyfikacji wyosobnionych wówczas szczepów ze szczepami według systematyki A. J. Weila. Nie straciły one nic na swej aktualności.

Zakażenie dotyczyło osoby lat 28, która uprzednio nie przechodziła czerwonki i szczepiona była dwukrotnie poliwalentną szczepionką czerwonkową raz w jesieni roku 1939 (dwie dawki szczepionki 0,5 i 1,0 ml), drugi raz jesienią roku 1941 (jedna dawka szczepionki 1,0 ml.).

Zakażenie nastąpiło w cztery miesiące po ostatnim szczepieniu na skutek pryśnięcia na twarz zawiesiny spłukanej z 24-godzinnej hodowli agarowej szczepu Flexner 173, wyhodowanego przed kilku dniami od chorego na czerwonkę i rozpoznanego jako typ Flexner I—III według Weila.

Już w 24 godziny po zakażeniu wystąpiły nudności, lekkie bóle brzucha i podniesienie ciepłoty ciała do 37,2°. W 36 godzin po zakażeniu rozwija się typowy obraz czerwonki. Pojawia się biegunka (14 wypróżnień w ciągu doby) z silnym parciem i bólami brzucha. Z posiewów kału wyosobniono prawie czystą hodowlę pałeczek czerwonkowych antygenowo zgodnych ze szczepem Flexner 173 (I—III). Po zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego w drugim dniu po zakażeniu biegunka ustąpiła, pozostało jedynie lekkie parcie, pojawiające się co 2 do 3 godziny i utrzymujące się przez następne trzy dni. Bóle rżnięte wzdłuż jelita grubego, szczególnie zaznaczone w okolicy coecum o różnym nasileniu utrzymywały się do 14. dnia po zakażeniu, potem zaś wracały po spożyciu pokarmów ciężej strawnych a znikały przy diecie lekkostrawnej. Kał w pierwszych dniach po zakażeniu miał domieszkę śluzu i żyłki krwi, zwłaszcza w drugim dniu. Po podaniu bakteriofaga krew znikła a po kilku dniach zniknął również śluz. Od 8. dnia po zakażeniu kał miał wygląd prawidłowy, a ilość wypróżnień wahała się od 1 do 3 na dobę. Ogólne samopoczucie względnie dobre. Ciepłota ciała w pierwszych dniach do 37,4°, później poniżej 37°.

Ze względu na stwierdzoną uprzednio wrażliwość szczepu Flexner 173 na działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego przystąpiono do podawania go w celach leczniczych. Użyty bakteriofag rozpuszczał w rozcieńczeniu 10^{-7} szczepy Shiga, większość szczepów Flexner i szczepy Sonne. Podawano go doustnie w roztworze 2% sody na 1 do 2 godzin przed jedzeniem. Dawka bakteriofaga w drugim dniu po zakażeniu wynosiła 5 ml, w dalszych 10 ml. Po 4 dniach stosowania bakteriofaga zrobiono przerwę i wykonano posiewy kału. Ze względu na dodatnie posiewy po 2 dniach przerwy rozpoczęto ponowne podawanie bakteriofaga, które zakończono dopiero w 15. dniu po zakażeniu. Ogólna ilość podawanego bakteriofaga wynosiła 115 ml. Kontrolne posiewy wykonane w 4., 7., 10., 12., 15. i 17. dniu po zakażeniu wykazały obok przeważających ilości pałeczek okrężnicy również nieliczne kolonie pałeczek czerwonkowych. Posiewy wykonane w 18., 19., 24., 27. i 30. dniu po zakażeniu mimo skrupulatnych poszukiwań da-

ły wyniki ujemne. Obserwacje dowodzą, że podawanie bakteriofaga nie miało większego wpływu na obecność pałeczek czerwonkowych w kale, mimo iż wpływ jego na obraz kliniczny był bardzo wyraźny (ustąpienie biegunki, zniknięcie krwi i śluzu w kale).

Łącznie wyosobniono 7 szczepów pałeczek czerwonkowych gatunku Flexner w czasie od 2. do 17. dnia po zakażeniu. Cechy biologiczne tych szczepów odpowiadały pałeczkom czerwonkowym Flexner, a w zestawieniu ze szczepem Flexner 173 wykazywały odchylenia jedynie co do fermentacji ksylozy (2 szczepy ksylozopozytywne) i wytwarzania indolu (zatracenie wytwarzania indolu u 4 szczepów). Wszystkie wyosobnione szczepy, podobnie jak szczep Flexner 173 były wrażliwe na działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego.

Interesujące wyniki uzyskano przy badaniu budowy antygenowej wyosobnionych szczepów. Wszystkie szczepy aglutynowały w poliwalentnej surowicy Flexner i nie aglutynowały w surowicach innych gatunków pałeczek czerwonkowych.

Wyniki aglutynacji w surowicach monowalentnych Flexner zestawione są w tabeli 1.

Obok powyższych badań przekontrolowano obecność bakteriofaga czerwonkowego w kale. Badanie pierwsze wykonane w drugim dniu po zakażeniu, przed zastosowaniem bakteriofaga dało wyniki ujemne, świadczące o braku bakteriofaga czerwonkowego w przewodzie pokarmowym zakażonego. Dalsze badania wykonane w 4., 7., 10.,

Tablica 2.

aglutynacja ze szczepem:	dzień po zakażeniu 4-ty	7-my	21-szy
Shiga (835)	50	100	20
Flexner I-III (173)	400	800	100
Flexner 191	400	800	100
192	400	800	100
193		800	100
194			50
195			100
196			100
197			50
Flexner I (BC)	200	400	50
Flexner III (H)	400	400	50

Uwaga. liczby wskazują rozcieńczenia surowicy.

Tablica 1.

surowica monowalent.	I-III Weil	I-III 173	Badany szczep: 191	192	193	194	195	196	197	I (Weil)	III (Weil)
I-III	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
I (BC)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
III (H)	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+

Jak widzimy szczepy wyosobnione w 2., 4. i 7. dniu po zakażeniu (szczepy nr 191, 192 i 193) zachowują się pod względem antygenowym, jak szczep Flexner 173 względnie szczep I-III Weil. Natomiast szczepy wyosobnione w 10., 12., 15. i 17. dniu po zakażeniu (szczepy nr 194 — 197) aglutynują jedynie w surowicy monowalentnej I-III i I(BC), co wskazywało by, że szczepy te zatraciły składnik III obecny w szczepie Flexner 173. Być może, że pod wpływem bakteriofaga nastąpiła dysocjacja antygenu I-III. Nie jest jednakże wyłączone, że w grę wchodzić tu mogły i inne czynniki (niweczniki). Poszukiwania za obecnością aglutynin czerwonkowych w kale dały jednak wynik ujemny.

Wyniki te wskazywałyby, że skład antygenowy pałeczek czerwonkowych ulegać może pewnym zmianom nie tylko w sztucznej hodowli, ale również i w przewodzie pokarmowym człowieka.

Obok badań bakteriologicznych przeprowadzono również badanie serologiczne krwi zakażonego na 4., 7. i 21. dzień po zakażeniu. Wyniki tych badań przedstawia tabela 2.

Aglutynacja ze szczepem Flexner 173 i ze szczepami świeżo wyosobnionymi z kału doszła na 7 dzień po zakażeniu do 1:800. Wyniki te obok wyników hodowli potwierdzałyby rolę etiologiczną wyosobnionych pałeczek czerwonkowych w danym przypadku.

12., 15., 17. i 18. dniu po zakażeniu wykazywały obecność poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego w kale. W cztery dni po zaprzestaniu podawania bakteriofaga i w dalszych dniach nie stwierdzono już jego obecności w kale. Świadczyłoby to, że w przewodzie pokarmowym znajdował się jedynie wprowadzony bakteriofag.

Resumując przedstawione wyniki, mielibyśmy więc przypadek laboratoryjnego zakażenia pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner I—III o przebiegu lekkim i krótkotrwałym, w którym obserwowaliśmy zjawisko dysocjacji antygenowej pałeczek Flexner I-III, wywołanej według wszelkiego prawdopodobieństwa działaniem bakteriofaga czerwonkowego.

PIŚMIENNICTWO:

C u t t e r R. K.: J. A. M. A. 1923, 1674. — F l e x n e r S.: John Hopkins Hosp. Bull. 1900, 11, 231. — H i r s c h b r u c h, T h i e m H.: D. m. W. 1918, 1353. — K r u s e W.: D. m. W. 1901, 386. — K u r y ł o w i c z W., Ś l o p e k St.: Przegl. Lek. 1948, 751. — L i p p i n c o t t L. S.: J. A. M. A. 1925, 901.

Wpłynęło do redakcji: 3. 10. 1949.

Adres autora: Kraków, Al. Mickiewicza 13.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Wpływ podawania hormonu kory nadnerczy na przemianę potasową w niektórych chorobach wewnętrznych

Część III.*)

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz)

Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg mych badań doświadczalnych nad rolą kory nadnerczy w niektórych chorobach wewnętrznych, które prowadziłem przed wojną pod kierunkiem śp. Prof. dra med. Z. Goreckiego na I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Przeszkody związane z wojną i okupacją sprawiły, że dopiero w ostatnich czasach mogłem wykorzystać badania dawne i podjąć się ich opracowania. Pierwsze części tych badań ukazały się drukiem w r. 1947 (Śląska Gazeta Lekarska, Część I. nr 9—10; część II. nr 11—12), omawiając wpływ obciążania octanem potasu na przemianę potasową i układ krążenia. Obecne doniesienie omawia wpływ hormonu kory nadnerczy na przemianę potasową, podanego przed próbą obciążania octanem potasu.

*) Praca niniejsza jest trzecią częścią cyklu: „Kliniczne studia nad hormonem kory nadnerczy".

W doniesieniu niniejszym przedstawiam 17 badań, dość żmudnych w wykonaniu i w możliwości przeprowadzenia czystego doświadczenia. Wprawdzie liczba ta nie jest wystarczająca do wyprowadzenia ostatecznych wniosków, ponieważ jednakże wszystkie wyniki są zasadniczo zgodne i pokrywają się z wynikami z doświadczeń na zwierzętach, przeto podaję je do wiadomości. Wobec małej liczby doświadczeń nie przeprowadzam odsetkowych obliczeń, zadawalając się jedynie stwierdzeniem istoty rzeczy.

W doświadczalnej niewydolności kory nadnerczy i w chorobie Addisona stwierdza się wybitny wzrost potasu w surowicy i we krwi całkowitej (Baumann i Kurland; Hegnauer i Robison; Urechia, Benetato i Retzeanu; Truszkowski i Zwemer; Harrop i in.; Hastings i Compere; Thaddea; Zwemer i Sullivan; Allot; Loeb; Maranon, Collazo, Barbudo i Torres; Sears; Thorn, Garbut, Hitchcock i Hartman itd.), wracający do stanu prawidłowego pod wpływem podawania hormonu kory nadnerczy. Podawanie hormonu kory nadnerczy obniża poziom potasu u zdrowych zwierząt doświadczalnych i ludzi (Nitschke). W niewydolności kory nadnerczy jest zwiększona wrażliwość na potas

A					B: Poziom potasu w mg/100 cm³ w 1 godz. po obciążeniu potasem — bez podania		C: z podaniem DOCA	
L.		lat	cm	kg	surowica	krew całk.	surowica	krew. całk.
NERWICA WEGETATYWNA								
1.	RL.	37	171	58	26,27	250,63	21,46	224,92
2.	KA.	58	168	59	25,95	262,17	21,72	236,27
3.	OB.	41	164	56	26 83	250,95	22,14	227,21
4.	WM.	42	163	49	26,27	257,02	23,21	231,73
CHOROBA WRZODOWA								
1.	KL.	24	168	61	27,67	245,66	22,96	221,63
2.	BS.	47	166	62	21,90	253,12	19,91	226,82
3.	EJ.	35	163	49	28,97	269,80	24,21	237 38
4.	CM.	34	165	52	26,55	276,90	22,63	249,35
HIPOTONIA KONSTYTUCYJNA								
1.	ZH.	36	154	62	24,01	242,11	21,12	219,47
4.	MH.	39	155	44	23,08	246,02	21,76	219,62
5.	MI.	43	153	46	24 21	232,53	20,35	221,89
ALERGIA I DYCHAWICA OSKRZELOWA								
1.	KG.	34	168	59	24,49	243,53	22,83	228,32
2.	WH.	30	146	38	27,23	260,86	24,36	240,52
3.	FD.	31	150	52	24,17	246,08	21,67	224,95
alergia pokarmowa								
4.	RA.	40	175	75	25,13	242,82	23,02	226 24
OKRES PRZEKWITANIA Z NIEDOCIŚNIENIEM								
5.	AS.	42	155	57	25,38	242.18	22,62	221,85
6.	KB.	48	153	76	23,79	242,82	19,97	218,36

„NITROGRANULOGEN"

L. p.	Nazwisko wiek zawód Nr protokółu Data zgłoszenia	Rozpoznanie	Choruje od	Dotychczasowe leczenie i wynik	Stan ogólny przed leczeniem Nitrogr.	Leczenie Ntrgr.	Wynik leczenia Ntrgr.	Uwagi — pogorszenie + poprawa = bez zmian
1.	K. W., l. 37. rolniczka nr 6218 przyjęta po raz piąty 9. V. 1949.	Scleritis, keratitis scleroticans oc. utrsq.	2 lat	Tuberkulina Naśw. Rtg.	V = < OP = 6/60 silny nastrzyk rzęskowy, hypotonia, OL = 6/36 intensywne zmętnienia rogówki	I seria 4 mg Ntrgr. II seria 4 mg Ntrgr. III seria 4 mg Ntrgr. IV seria 4 mg Ntrgr.	Po 2 seriach poprawa V = < OP = 6/60 Po miesiącu zgłosiła się z pogorszeniem, OL = 6/12 zastosowano III serię	Przebywała na Oddziale 5-krotnie —
2.	P. W., l. 40. rolnik Nr 6143 przyjęty po raz drugi 7. V. 1949.	Corpus alienum magneticum in bulbo oc. dex. Iridocyclitis pur. o. d.	3 dni	Tractio electro-magnetica	V = < OP poczucie światła, bez lokalizacji, hypopyon, silny OL 6/5 nastrzyk spojówkowy i rzęskowy	I seria 4 mg II seria 4 mg	Oko nieco spokojniejsze, bledsze lecz silne bóle enukleacja	—
3.	B. S., l. 24. rolniczka Nr 4864 przyjęta 5. IV. 1949.	Keratoconjunctivitis scroph. o. u.	4 mies.	ogólnie skrzepiające, wapno	V = < OP 6/12 lokalne zajęcie rogówek, OL 6/60 nastrzyk rzęskowy	I seria 3 mg	V = < OP 6/18 OL 6/36 poprawa lokalna	+ +
4.	D. A., l. 48. górnik Nr 4847 przyjęty 5. IV. 1949.	Iridocyclitis chronica o. u.	1 mies.	miejscowe	V = < OP 6/24 OL 6/36	I seria 4 mg	V = < OP 6/9 OL 6/12 znaczna poprawa lokalna	+ +
5.	K. M., l. 35. żona biletera Nr 4427 przyjęta po raz drugi 26. III. 1949.	Keratitis scleroticans o. u.	1 rok	miejscowe Salicyl	V = < OP liczy palce z 2 m. OL liczy palce z 30 cm, duże zmiany lokalne.	I seria 2 mg II seria 4 mg	V = < OP liczy palce z 3 m. OL liczy palce z 2,5 m. Stan oczu znacznie lepszy	+ +
6.	K. M., l. 25. żona kolejarza Nr 4533 przyjęta 2. IV. 1949.	Keratitis profunda, iritis plastica oc. dex.	1 rok	miejscowe	V = < OP liczy palce do 1 m. OL 6/6	I seria 3 mg	V = liczy palce z 10 cm. Stan zapalny ustąpił. Wykonano zabieg op. (iridectomię optyczną) Stan dobry	=
7.	K. M., l. 25. żona formierza Nr 3850 przyjęta 12. III. 1949.	Obscuratio corporis vitrei. Decoloratio papillae n. II. o. u.	3 lata	żadne	V = < OP 6/60 OL 6/24	I seria 4 mg	V = < OP 6/60 OL 6/24 Fundus jak w dniu przyjęcia	=
8.	C. J., l. 18. Nr 4232 przyjęty 22. III. 1949.	Opacitates corporis vitrei. Periphlebitis retinae o. s.	4 mies.	ogólnie skrzepiające	V = < OP 6/6 Sinusitis max. dex. OL 1/∞	I seria 4 mg	V = < OP 6/4 Stan ten sam OL 1/∞	=
9.	O. A., l. 47. bezrobotna Nr 4287 przyjęta po raz drugi 23. III. 1949.	Scleritis post. o. d. Chorioiditis peracta o. u.	2 lata	miejscowe i ogólnie skrzepiające Naśw. Rtg.	V = < OP liczy palce z 2 m. OL 6/60	I seria 4 mg	V = < OP 3/60 Znaczna poprawa OL 6/60	+ +
10.	P. J., l. 38. ekspedientka Nr 3984 przyjęta 15. III. 1949.	Atrophia n. optici o. u. incipiens.	$1^1/_2$ roku	diatermie	V = < OP 6/12 OL 6/24	I seria 4 mg	V = < OP 6/9 Pole widzenia poszerzyło się OL 6/24	+
11.	S. S., l. 58. rencista Nr 4259 przyjęty 22. III. 1949.	Secclusio pupillae. Iridocyclitis chr. o. d. Anopht. sin.	1 rok	miejscowe Natr. salicyl	V = < OP liczy palce z 4 m. OL brak nastrzyk rzęskowy	I seria 4 mg	V = < OP 6/36 Znaczna poprawa OL brak	+
12.	W. F., l. 25. rolnik Nr 4278 przyjęty 23. III. 1949.	Opacitates corporis vitrei o. u. Retinitis proliferans. Periphlebitis o. s.	2 lata	miejscowe salicyl	V = < OP 6/12 OL 6/24	I seria 4 mg	V = < OP 6/9 Fundus idem. OL 6/6	+ wykonano tonsillectomię
13.	S. M., l. 17. córka robotnika Nr 4203 przyjęta 21. III. 1949.	Iridocyclitis o. u.	2 mies.	miejscowe bez poprawy	V = < OP = liczy palce z 2 m. OL = 6/18 duże zmiany miejscowe.	I seria 4 mg	V = < OP 6/6 Znaczna poprawa OL 6/18	+ +
14.	L. M., l. 28. robotnica Nr 4120 przyjęta 12. III. 1949.	Retinitis pigmentosa oculi utriusque	Dłuższy czas	żadne	V = < OP 6/36 znacznie ograniczone pole widzenia OL 6/24	I seria 4 mg II seria 4 mg	V = < OP 6/18 Poprawa w polu widzenia OL 6/18	+
15.	B. F., l. 50. urzędnik Nr 5425 przyjęty 21. IV. 1949.	Keratitis herpetiformis o. d.	3 tyg.	żadne	V = < OP liczy palce z 4 m. OL 6/6 drzewkowaty ubytek otoczony naciekiem na rogówce.	I seria 4 mg	V = < OP 6/18 Rogówka przezierna OL 6/6	+ +
16.	S. W., l. 28. rolnik Nr 5810 przyjęty 29. IV. 1949.	Keratitis neuroparalitica oc. dex. Neuralgia n. trigemini cum paresis rami orbitalis et maxillaris.	Od 9-ciu miesięcy sprawa nerw Od tygodnia oczna	Leczenie ogól. skrzepiające i witamina B_1 bez wyniku. Salicyl	V = OP liczy palce z 1,5 m, głębokie owrzodzenie rozległe rogówki. Porażenie czucia skórnego w zakresie I g. n. V., osłabienie czucia sk. w zakresie II i III gałązki.	I seria 5 mg II seria 7 mg	V = OP = 3/24 owrzodzenie rogówki mniej rozległe, płytsze. Czucie skórne częściowo powróciło.	+ +
17.	M. H., l. 45. żona urzędnika Nr 5850 przyjęta 30. IV. 1949.	Neuritis retrobulbaris oc. dex.	Od tygodnia	żadne	V = < OP ∞ OL 6/9	I seria 2,79 mg	V = < OP liczy palce z 1 m. OL 6/9	+ + +
18.	P. W., l. 46. rolnik Nr 5963 przyjęty 3. V. 1949.	Atrophia n. optici oculi utriusque. Tumor hypophysis.	Od 9 mies.	żadne	V = < OP ruchy ręki przed okiem OL liczy palce z $^1/_2$ m.	I seria 6 mg	V = < OP r. r. OL liczy palce z 1 m.	+
19.	K. F., l. 37. żona prac. gazowni Nr 4338 przyjęta 24. III. 1949.	Iritis acuta serosa recidivans oc. sin. **Maculae corneae o. u.**	1 tydzień	miejscowe	V = < OP 6/12 OL – palce z 1 m.	I seria 3 mg	V = < OP } OL } 6/9 Znaczna poprawa	+ +
20.	M. G., l. 23. rolniczka Nr 4421 przyjęta 26. III. 1949.	Iridocyclitis utrsq. Glaucoma consec. o. s.	9 mies.	miejscowe	V = < OP liczy palce przed okiem. OL liczy palce z 20 cm.	I seria 4 mg II seria 4 mg	V = < OP liczy palce z 3 m. OL liczy palce z 2 m.	+ jednocześnie przeszła iridectomię antiphlog. na obu oczach
21.	J. K., l. 70. wdowa po kolejarzu Nr 5953 przyjęta 3. V. 1949.	Thrombosis venae centralis retinae o. s.	5 miesięcy	żadne	V = < OP 6/9 OL liczy palce z 30 cm. Ciśnienie krwi 210/120.	I seria 4 mg + upust 200 cc	V-idem. Fundus idem. Ciśn. krwi 180/120.	=
22.	W. H., l. 31. urzędniczka Nr 6296 przyjęta 10. V. 1949	Atrophia incipiens o. u. Sclerosis disseminata	Od miesiąca	żadne	V = < OP 6/24 Tarcze n. II. bledsze, OL 6/9 zwłaszcza w oku prawym	I seria 5 mg	V = < OP 6/18 Pole widzenia znacznie poszerzone. OL 6/12	+
23.	K. K., l. 52. żona rolnika Nr 6331 przyjęta 11. V. 1949.	Keratitis et iritis. oc. sin. prob. tbc. Maculae corneae o. d.	3 miesiące	miejscowe	V = < OP 6/36 OL ruchy ręki przed okiem rogówka przymglona, rozpulchniona	I seria 4 mg	V = < OP 6/36 OL liczy palce z 1 m. Rogówka, gładka, lśniąca.	+ +
24.	P. F., l. 58. robotnica rolna Nr 6252 przyjęta 9. V. 1949.	Keratoconj. scroph. o. u. Iridocyclitis chr. o. s.	Od 10 lat	miejscowe	V = < OP 6/24 OL liczy palce z 2 m. duże zmiany w rogówce oka lewego	I seria 4 mg	V = < OP 6/18 Rogówka gładka, przezierna. OL 3/60	+ + +
25.	K. J., l. 44. żona robotnika Nr 6373 przyjęta 12. V. 1949.	Maculae corneae o. d. Atrophia incipiens n. II. oc. sin.	Od 1 roku	żadne	V = < OP liczy palce z 2 m. OL 6/36 tarcza n. II. o. l. w całości bledsza	I seria 5 mg	V = < OP liczy palce z 2 m. OL 6/36 St. idem.	=
26.	P. S., l. 50. urzędnik Nr 5430 przyjęty po raz trzeci 18. IV. 1949.	Atrophia n. optici o. u.	4 lata	okulistyczne	V = < OP palce z 2 m. OL palce z 15 cm. Tarcze porcelanowo białe	I seria 7 mg II seria 8 mg	V = < PO 6/60 OL palce z 40 cm bokiem. Fundus idem.	+ +
27.	P. M., l. 50. emerytka Nr 6638 przyjęta 19. V. 1949.	Atrophia incip. n. II. oc. utrsq.	13 lat	żadne	V = < OP OL } 6/18 Tarcze obustronnie b. blade	I seria 5 mg	V = < OP 6/12 OL 6/36 Fundus idem.	+
28.	Z. J., l. 26. żona tokarza Nr 6891 przyjęta 24. V. — 4. VI. 1949.	Chorioretinitis o. d.	1 miesiąc	żadne	V = < OP liczy palce z 0,5 m. OL 6/6 Fundus OP: rozsiane ciemne ogniska po zresorbowanych krwotokach	I seria 5 mg	V = < OP liczy palce z $1^1/_2$ m. OL 6/6 Fundus idem.	+
29.	T. H., l. 43. robotnica Nr 7002 przyjęta 27. V. 1949.	Atrophia incip. n. II. o. u.	1 rok	żadne	V = < OP 6/36 Tarcze obustronnie b. blade OL 6/60	I seria 5 mg	V = < OP 3/36 OL 3/60	+
30.	K. S., l. 58. elektrotechnik Nr 6998 przyjęty 22. V. — 11. VII. 1949.	Neuritis retrobulbaris o. u. Retinitis paracentralis o. u.	1 miesiąc	żadne	V = < OP liczy palce z 1 m. OL liczy palce z 1,5 m.	I seria 4 mg	V = < OP 3/36 OL 3/60	=
31.	P. S., l. 35. robotnik Nr 7721	Neuritis optica o. u. prp. sin. in atrophia verg.	12 lat	Tuberkulina lecz. miejscowe	V = < OP 3/20 F: zmiany w n. wzrokowych i siatkówkach OL 3/30	I seria = 3 mg	V = < OP 3/15 OL 3/20 Fundus idem.	+
32.	W. A., l. 45. gospodyni Nr 8131 przyjęta 25. VI. 1949.	Atrophia incipions n. II. oc. utrsq.	$^1/_2$ roku	żadne	V = < OP 6/13 Tarcze blade OL 6/12	I seria 5 mg	V = < OP } OL } 6/9	+
33.	J. L., l. 22. córka rolnika Nr 8296 przyjęta 30. VI. — 13. VII. 1949.	Neuritis optica o. s.	1 tydzień	żadne	V = < OP 6/6 OL liczy palce z $1^1/_2$ m. OL: zatarcie granic tarczy	I seria 5 mg	V = < OP 6/6 OL: tarcza przynosowo tylko nieco zatarta, od OL 6/12 skroni kontury wyraźne.	+ + +
34.	I. W., l. 53. emerytka Nr 8256 przyjęta 28. VI. 1949.	Atrophia completa n. II. o. d. Atrophia incip. n. II. o. s.	4 lata	żadne	V = < OP brak OL 6/24	I seria 5 mg	V = < OP brak OL 6/12	+
35.	Ł. A., l. 28. żona robotnika Nr 4001 przyjęta 30. VI. 1949.	Scleritis. Keratitis scleroticans o. u.	3 mies.	żadne	V = < OP 6/36 OL 6/24	I seria 5 mg	V = < OP 6/24 OL 6/12	+
36.	S. E., l. 13. syn rolnika Nr 8600 przyjęty 7. VII. 1949.	Retinitis albescens o. u. atrophia incip. n. II. o. u.	4 lata	żadne	V = < OP liczy palce z 1 m. OL liczy palce z 3 m.	I seria 3 mg	V = < OP liczy palce z $1^1/_2$ m. OL 3/60	+
37.	G. L., l. 27. urzędniczka Nr 8646 przyjęta 8. VII. 1949.	Retinitis pigmentosa o. u.	9 lat	Tuberkulina, salicyl, witaminy	V = < OP } OL } 6/60	I seria 3 mg	V = < OP } OL } 6/60	=
38.	P. J., l. 19. uczeń Nr 1406 przyjęty 8. VII. 1949.	Retinitis pigmentosa o. u.	7 lat	ogólne	V = < OP } OL } liczy palce z 1,5 m. F: zmiany degen. i barwikowe w siatkówce.	I seria 4 mg	V = < OP liczy palce z 2 m. OL 3/60	+
39.	M. M., l. 76. robotnica Nr 8791	Myopia forte. Obscuratio corporis vitrei. Chorioid. deg. o. u.	Od 1 roku	żadne	V = < OP } OL } liczy palce z 20 cm.	I seria 4 mg	V = < OP liczy palce z 40 cm. OL liczy palce z 20 cm.	+
40.	G. M., l. 49. rolniczka Nr 8802	Chorioretinitis o. u.	2 lat	żadne	V = < OP 6/9 OL liczy palce z 1,5 m.	I seria 4 mg	V = < OP 6/9 OL 3/60	+ +

zewnątrz-pochodny, podany w ilości, przekraczającej znoszenie przez ustrój. Zjawia się wtedy wzrost potasu we krwi i objawy niewydolności nadnerczowej wzmagają się (Allers, Nilson i Kendall; Wilder, Snell, Kepler, Rynearson, Adams i Kendall; Zwemer i Truszkowski).

Zwemer i Truszkowski zauważyli, że zwierzęta pozbawione nadnerczy są wrażliwsze na dootrzewnowe wstrzykiwanie potasu od zwierząt, które uprzednio dostały wyciąg kory nadnerczy. Zwierzęta zdrowe, którym podaje się wyciąg kory nadnerczy znoszą o wiele większe dawki potasu wstrzykniętego dożylnie, niż zwierzęta kontrolne. Truszkowski i Zwemer stwierdzili u chorego z ukrytą niewydolnością kory nadnerczy wzrost poziomu potasu w osoczu po próbnym posiłku bogato-potasowym. Chory po tygodniu leczenia wyciągiem kory nadnerczy nie oddziaływał już wzrostem poziomu potasu w osoczu na to samo próbne śniadanie, podobnie jak osobnik zdrowy.

Powyższe przesłanki skłoniły mnie do przeprowadzenia analogicznych badań w tych jednostkach chorobowych, w których ukryta niewydolność kory nadnerczy mogłaby mieć znaczenie patogenetyczne.

Większość mych chorych, u których próba obciążania octanem potasu wykazała jego nieznoszenie w postaci wzrostu poziomu potasu zarówno w surowicy, jak i we krwi całkowitej, po tygodniu poddana była ponownej próbie obciążania według zasad, podanych w ogłoszonej poprzednio części I mych klinicznych studiów nad hormonem kory nadnerczy, po uprzednim jednak podaniu im hormonu kory nadnerczy. Otrzymywali oni mianowicie 3-krotnie preparat DOCA (octan desoksykortikosteronu) po 10 mg w przeddzień rano i wieczór oraz w dniu doświadczenia na 1 godzinę przed próbą obciążeniową. Norma poziomu potasu uzyskana w (ogłoszonej) części I mych badań po obciążeniu zdrowych dawką 25 mg K na 1 kg wagi, podanego w postaci przeliczonej ilości 33% liquor kali acetici, wynosi dla surowicy: od 19,7 do 23,12 mg na 100 cm^3, dla krwi zaś całkowitej: od 207,32 do 239,45 mg na 100 cm^3. Wyżej podanych chorych obciążałem również wymienioną dawką potasu.

W dołączonej tablicy podaję w rubryce A: numer kolejny chorych z (ogłoszonej) części II mych badań, ich inicjały, wiek, wzrost i wagę; w rubryce B: poziom potasu we krwi po obciążeniu octanem potasu, lecz bez podania hormonu kory nadnerczy; w rubryce C: analogiczny poziom po uprzednim podaniu hormonu.

Z zestawienia powyższego wynika, że hormon kory nadnerczy, podany przed próbą obciążeniową octanem potasu zwiększa wybitnie tolerancję ustroju na zewnątrz-pochodny potas i potrafi w podanej dawce zapobiec jego wzrostowi całkowicie lub w przeważnej mierze w następujących jednostkach chorobowych: w nerwicy wegetatywnej, chorobie wrzodowej, hipotonii konstytucyjnej, alergii z dychawicą oskrzelową, wreszcie w okresie przekwitania, przebiegającego z podciśnieniem.

Powyższe badania potwierdzają ważną rolę kory nadnerczy w etiologii tych chorób, których patogenezę wiązać można by z ukrytą niewydolnością kory nadnerczy i zachęciły mnie jeszcze w r. 1940 do stosowania jej preparatów w celach zapobiegawczych i leczniczych. Tłumaczą one również ich korzystny wpływ leczniczy w tych jednostkach chorobowych, obserwowany przeze mnie w ciągu 10 lat, co będzie przedmiotem mych dalszych doniesień. W międzyczasie o skuteczności tej metody leczniczej doniosło wielu badaczy m. in. Thaddea, Verzar, Köhler i Fleckenstein, Kappert, Grott itd.

PIŚMIENNICTWO:

1) Bojanowicz K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 9—10; — 2) Bojanowicz K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 11—12; — 3) Truszkowski R. i Zwemer R. L.: Acta Biologiae Exper., 1938, XII, 1—12, Warszawa; — 4) Zwemer R. L. i Truszkowski R.: Proceedings of the Soc. for Exper. Biol. and Medicine, 1936, 35, 424—426; — 5) Zwemer R. L. i Truszkowski R.: Endocrinology, 1937, 1, 40—49; — 6) Grott J. W.: Wiadomości Lekarskie, 1949, 3, 30—43.

Wpłynęło do redakcji: 9. 3. 1950.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12.

Dr Albin MUSIAŁ — Kraków
Lek. Krystyna KLEMAŃSKA

Doniesienie kliniczne o czterdziestu przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych iperytem azotowym

(Z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Musiał Albin)

Na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 1. VI. 1949 r. podaliśmy doniesienie o 20 przypadkach zapalnych schorzeń oczu leczonych Nitrogranulogenem.

Od tego czasu liczba obserwowanych przez nas chorych wzrosła dwukrotnie. Przypuszczamy, że temat ten zainteresuje, więc pozwalamy sobie na tym miejscu ponownie przedstawić nasze wyniki po stosowaniu tego leku.

Wstęp.

Zachęceni pomyślnymi wynikami uzyskiwanymi w leczeniu schorzeń natury zapalnej przez Doc. Aleksandrowicza i jego współpracowników, przystąpiliśmy również do próby leczenia zapalnych chorób oczu iperytem azotowym w postaci preparatu Nitrogranulogen produkowanego przez Zjedn. Zakłady Przem. Farmaceutycznego.

Autorzy amerykańscy: Block, Spur, Jacobson, Smith, Boyland hołdują przekonaniu, że iperyt azotowy niszczy komórki nowotworowe. Używają go w sprawach nowotworowych i ziarnicy złośliwej, podając 0,1 mg/kg wagi ciała. Przeciętnie chory wagi 70 kg otrzymuje

dziennie 7 mg, a na jedną serię od 30—60 mg leku (4—7 jednorazowych codziennych wstrzyknięć). Niektórzy autorzy podają na pierwszą dawkę jednorazowo 30 mg, a pozostałe 30 mg w 5 codziennych wstrzyknięciach. (Mathew Block i inni: American Journal of Clinical Pathology. Vol. 18. Nr 9, 1948 r.).

Prace amerykańskie stwierdzają, że duże dawki iperytu działają antymitotycznie i destrukcyjnie na komórki nowotworowe oraz na normalne komórki tkanki krwiotwórczej, jak małe limfocyty, myelocyty, erytroblasty i megakariocyty, jednakże komórki siateczki i plazmatyczne pozostają oporne i nie ulegają zmianom.

Dlatego też Block przypuszcza, że leczenie nowotworów iperytem jest skazane na niepowodzenie, ponieważ zapasowe, niedojrzałe komórki mogą być źródłem regeneracji heteroplastycznej, a nieliczne, nie uległe zniszczeniu komórki nowotworowe mogą być źródłem regeneracji homoplastycznej.

Doc. Aleksandrowicz i prof. Kowalczykowa skorzystali z doświadczeń amerykańskich, lecz posunęli się w nich dalej, udowadniając, że iperyt nie działa antymitotycznie w dawkach stosowanych u ludzi. Nie powoduje on trwałego zniszczenia ani tkanki nowotworowej, ani komórek narządów płciowych, ani układu krwiotwórczego, nie uszkadza układu siateczkowo-śródbłonkowego, lecz działa jako środek pobudzający ten układ. Pobudza go do bujania, przyspieszając bliznowacenie (Aleksandrowicz i Blicharski).

Teza ta została poparta wynikami leczenia opornych owrzodzeń skórnych przez Aleksandrowicza (Amer. Journal of the Medical Sciences 1948), przez Dr Jaremę (posiedzenie Tow. Neurologicznego dn. 8. IV. 1949) i Dr Horodyńskiego (posiedzenie Krak. Tow. Lek. dn. 18. III. 1949).

Podstawa teoretyczna

Za punkt wyjścia naszej pracy wzięliśmy podstawę teoretyczną doc. Aleksandrowicza o działaniu przeciwzapalnym iperytu azotowego, stosując przy tym wypracowaną przez niego metodę „dawek minimalnych". Podczas gdy w Ameryce podają na jedną serię 60 mg leku, my podajemy 4—6 mg. Te małe dawki mają tę przewagę, że nie wykazują przykrych działań ubocznych, wywołując skutek leczniczy. Skuteczność ich została ostatnio potwierdzona przez Damashek'a („Blood" 1949, Nr 4).

Metoda pracy

Poddaliśmy leczeniu przypadki zapalnych schorzeń oczu, gdzie proces umiejscowiony jest bądź głęboko w miąższu rogówki, w twardówce lub jeszcze głębiej — w naczyniówce, w nerwie wzrokowym i bywa zazwyczaj trudno dostępny leczeniu miejscowemu.

Braliśmy kolejno wszystkie przychodzące na Oddział przypadki, odpowiadające tym przesłankom. O ewentualnej poprawie wnioskowaliśmy na podstawie kontrolnych badań okulistycznych: visus, pole widzenia, obraz wziernikowy, wygląd zewnętrzny oka.

Trudności techniczne nie pozwoliły na kontrolne badania cytologiczne krwi. Opieraliśmy się przy tym na podaniach II Kliniki Wewn., że przy metodzie dawek minimalnych nie grozi z tej strony żadne niebezpieczeństwo.

Chorzy otrzymywali jako dawkę dzienną 1 mg iperytu, powtarzaliśmy ją codziennie przez kolejne 4—6 dni.

Nawet na te małe dawki bywały nieraz reakcje w postaci nudności, wymiotów, podwyższenia ciepłoty ciała, bólów głowy. U takich wrażliwych osobników zmniejszamy jednorazową dawkę do 0,5 lub 0,25 mg. U chorych nie reagujących zwiększamy jednorazową dawkę do 1,5, najwyżej 2,0 mg.

Omówienie przypadków

W okresie od 1 stycznia 1949 r. do 1 września 1949 r. w leczeniu mieliśmy 40 chorych, w tym

Keratoconiunctivitis scroph.	2	przypadki
Keratitis herpetiformis	1	„
„ neuroparalytica	1	„
„ profunda	2	„
„ scleroticans, scleritis	4	„
Irydocylitis	5	„
Iritis purulenta acuta	1	„
„ serosa acuta	1	„
Obscuratio corporis vitrei	2	„
Periphlebitis retinae c. opacit. corp. vitrei	2	„
Atrophia n. optici	12	„
Neuritis optica	1	„
Neuritis retrobulbaris	2	„
Chorioretinitis	2	„
Retinitis pigmentosa	3	„
Retinitis albescens	1	„
Thrombosis venae centralis retinae	1	„

Wyniki przedstawione są w załączonej tablicy.

Na podstawie naszych badań możemy powiedzieć, że 31 chorych wykazało mniej lub bardziej znaczną poprawę.

W tym schorzenia rogówki wykazały znaczną poprawę (Nr: 3, 7, 16, 23, 24 załączonej tablicy).

To samo dotyczy schorzeń naczyniówki i zaćmień ciałka szklistego (Nr: 12, 28, 40).

Atrophia n. optici wykazuje częściową poprawę (Nr: 10, 18, 22, 26, 27, 29, 31, 33).

Retinitis pigmentosa również częściową poprawę (Nr: 14, 36, 38).

Bez wyniku leczniczego, w stanie takim samym, jak w dniu przyjęcia wypisano 7 chorych (Nr: 5, 6, 8, 21, 25, 29, 36).

W jednym przypadku (nr 17) — Neuritis retrobulbaris — wystąpiła b. wybitna, nawet przez nas nieoczekiwana poprawa. Chora ta była przedstawiona na posiedzeniu Tow. Lek. Znajduje się ona stale pod kontrolą ambulatoryjną naszego Oddziału. Stan uzyskanej poprawy utrzymuje się.

Drugi, również na posiedzeniu Tow. Lek. przedstawiony przypadek (nr 16) dotyczył chorego z keratitis neuroparalytica na tle paresis n. trigemini. Wystąpiła u niego wybitna poprawa, która stale postępuje naprzód. Z chorym tym też jesteśmy w stałym kontakcie.

Trzeci przypadek, który dał b. wybitną poprawę, to (nr 33) neuritis optica. Był to proces świeży, trwający 1 tydzień, który dał prawie całkowitą remisję.

Przypadek nr 21, thrombosis venae centralis retinae, nie dał wprawdzie żadnej poprawy z punktu widzenia okulistycznego, wystąpiła natomiast obniżka ciśnienia tętniczego krwi. Zastosowaliśmy w tym przypadku Nitrogranulogen w myśl doniesienia J a c o b s o n a o zwiększeniu ilości heparyny pod jego wpływem.

W przypadku nr 1, scleritis, keratitis scleroticans, nastąpił nawrót. Chora wypisana po 2 seriach z dużą poprawą, zgłosiła się, po miesięcznym pobycie w domu, z pogorszeniem. Pozostaje obecnie ponownie w leczeniu. Z powodu zbyt krótkiego czasu obserwacji nie możemy się jeszcze wypowiedzieć co do dalszego rokowania.

W innym przypadku (nr 2), iritis purulenta post corporem alienum magneticum, mimo miejscowej poprawy musieliśmy usunąć gałkę oczną, ze względu na grożące zapalenie sympatyczne drugiego oka mimo to, że objawy zapalne cofnęły się.

W n i o s k i

Reasumując dotychczasowe wyniki, dalecy jesteśmy od wysnuwania ostatecznych wniosków. Możemy z wielkim prawdopodobieństwem potwierdzić przyspieszający wpływ Nitrogranulogenu na ustępowanie klinicznych objawów zapalenia, przy podawaniu go w dawkach 10-krotnie mniejszych, niż stosowane w Ameryce.

Prace nasze postępują dalej i być może większa ilość zebranych obserwacji pozwoli na dokładniejsze wykrystalizowanie wskazań.

Trudno na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy o farmakodynamicznym działaniu iperytu azotowego powiedzieć coś konkretnego o mechanizmie jego działania.

Nowe światło rzucają doniesienia J a c o b s o n a o zwiększaniu ilości heparyny pod jego wpływem.

B o y l a n d podkreśla pobudzające działanie na układ nerwowy centralny, rozszerzający wpływ na naczynia i obniżający ciśnienie krwi.

Prof. L e g e ż y ń s k i dowodzi wzrostu przeciwciał w surowicy zwierząt zakażonych pałeczką Banga leczonych z powodzeniem iperytem.

Prace B e c k e r a dowodzą działania przeciwalergicznego. Radzi on stosować ten lek w stanach nadwrażliwości na leki, w zapaleniach nerek, zapaleniach stawów.

Spostrzeżenia te mogłyby potwierdzać słuszność wcześniejszych jeszcze badań A l e k s a n d r o w i c z a (Le Sang 1948, Nr 2, 6), dowodzących wpływu pobudzającego naturalne czynniki odpornościowe komórkowe i humoralne, procesy ziarninowania, przyspieszającego zjawiska resorbcyjne płynów wysiękowych.

Na podstawie dotychczasowych doniesień, jak i naszych spostrzeżeń wydaje się, że Nitrogranulogen ma podobny mechanizm działania, jak np. strychnina. W dużych dawkach jest trucizną, a w małych środkiem bodźcowym, bardzo cennym w leczeniu schorzeń natury zapalnej. Nadawałyby się tutaj szczególnie sprawy świeże, o dużym odczynie zapalnym.

Uwzględniając, jak duży odsetek chorób w klinice ocznej stanowią schorzenia zapalne, odnosimy wrażenie, że Nitrogranulogen jest cennym nabytkiem w okulistycznym arsenale leków.

PIŚMIENNICTWO:

1) American Journal of Clinical Pathology, Vol. 18, Nr 9, 1948; — 2) A l e k s a n d r o w i c z: Le Sang 1948, Nr: 2, 6.; — 3) A l e k s a n d r o w i c z: The Lancet 1949, 26. III. str. 547; — 4) A l e k s a n d r o w i c z: Przegląd Lekarski 1947 — Nr: 12, 17, 18, 20; r. 1948 — Nr 7 (wspólnie z B l i c h a r s k i m), 10, 11; r. 1949 — Nr 1.; — 5) B e c k e r: Proceeding of Soc. for exp. Biology. 1948, V. 69, Nr 2.; — 6) American Journal of the Medical Sciences 1948.

Wpłynęło do redakcji: 28. 11. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. św. Gertrudy 7.

Władysław JASIŃSKI Gliwice

Radiologiczne rozpoznanie wrzodu dwunastnicy w świetle kontroli operacyjnej

Kontrola operacyjna trafności rozpoznań radiologicznych w zakresie przewodu pokarmowego jest jedynym pełnowartościowym sprawdzianem, jakim może się posługiwać rentgenolog, a jednocześnie jedyną drogą wiodącą do doskonalenia umiejętności rozpoznawczych. Stałe przeprowadzanie tej kontroli jest możliwe jedynie w zakładzie rozporządzającym wielkim materiałem. Zdobycie materiału jest trudne, czego dowodzą zarówno podręczniki, zajmujące się tym działem radiologii, jak i duże statystyki. Podręczniki w nielicznych przypadkach podkreślają, że dany wynik był sprawdzony względnie poprawiony na drodze operacyjnej. Statystyka K e u t n e r a (Keutner, K., Fortsch. a. d. Geb. Rtgstrahl. 60, 425, 1932), operująca materiałem zbieranym przez 8 lat przedstawia około 7000 przebadanych przewodów pokarmowych, wśród których 700 razy rozpoznano wrzód dwunastnicy. Z tych przypadków zaledwie 22 było skontrolowanych operacyjnie.

M a t e r i a ł.

Badania przeprowadzono na chorych kierowanych do Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie z oddziałów wewnętrznych, zwykle po przebadaniu, ustaleniu rozpoznania i chybionym leczeniu internistycznym, celem dokonania zabiegu operacyjnego. Materiał zbierano w II—IV kwartałach 1946 r. Rentgenolog był zawsze obecny podczas zabiegu operacyjnego. Temat niniejszego doniesienia ograniczono do zagadnienia wrzodu dwunastnicy.

P r z y p a d k i.

Poniżej podano opis przypadków, obejmujący wyciąg z badania radiologicznego, stan stwierdzony podczas zabiegu oraz krótkie omówienie; zasadnicze wnioski sformułuję osobno.

Przypadek 1 (nr 1993), mężczyzna l. 47, rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego zawiera na czczo nieco treści płynnej; fałdy jego śluzówki są zgrubiałe. Opróżnianie się żołądka utrudnione: w ciągu 15 min. od podania papki nie udaje się wypełnić opuszki dwunastnicy. Po 45 min. stwierdza się w opuszce bardzo drobną ilość kontrastu; po 1,5 godz. ¾ kontrastu zalega w żołądku, opuszki w dalszym ciągu nie udaje się wypełnić. Po 3 godzinach połowa kontrastu pozostaje w żołądku; w miejscu odpowiadającym opuszce widać niewielką ilość papki; okolica ta jest niebolesna. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: żołądek bardzo duży, o makroskopowo niezmienionej błonie śluzowej. Znaczne zwężenie odźwiernika przez bliznę przechodzącą z opuszki dwunastnicy, w której wyczuwa się owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono bezpośrednio po opróżnieniu żołądka z zaległości. Opuszkę dwunastnicy usiłowano wypełnić kontrastem jedynie w pozycji stojącej, co się nie udało wobec znacznego zwężenia odźwiernika. Radiologicznie stwierdzono zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka, czego nie potwierdziła operacja.

Przypadek 2 (nr 1322), mężczyzna l. 43, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek atoniczny (kontrast układa się w nim na kształt miski), znacznie rozszerzony, zawiera na czczo sporo treści płynnej, co uniemożliwia zbadanie rzeźby śluzówki. Opróżnianie się żołądka upośledzone, dopiero po 6 godz. spostrzega się przechodzenie papki poza żołądek. Odźwiernik i okolica odpowiadająca opuszce są niebolesne. Badanie powtórzono po dokładnym opróżnieniu żołądka z zalegających resztek pokarmowych; kształt żołądka jest wybitnie hipotoniczny, fałdy jego śluzówki są wyraźnie zgrubiałe. Opuszki dwunastnicy nie udaje się wypełnić. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: żołądek bardzo duży, o nieznacznie zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Bardzo znaczne zwężenie odźwiernika przez bliznę, zajmującą także duży odcinek opuszki dwunastnicy; w bliźnie owrzodzenie wielkości ziarna prosa.

Uwagi: pierwsze badanie radiologiczne przeprowadzono z pozostawieniem zaległości w żołądku, drugie po dokładnym opróżnieniu zgłębnikiem. Badanie opuszki, które nie doprowadziło do jej wypełnienia odbyło się w pozycji stojącej. Fałdy błony śluzowej żołądka były nieznacznie zgrubiałe. Kształt żołądka zmienił się po opróżnieniu z zaległości.

Przypadek 3 (nr 1775), mężczyzna l. 40, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego, zawiera nieco treści płynnej; fałdy śluzówki prawidłowe, opróżnianie się żołądka utrudnione: po 15 i po 60 min. od podania kontrastu cała zawartość pozostaje w żołądku. Po 2 godz. stwierdza się przechodzenie drobnych ilości kontrastu poza żołądek; opuszki dwunastnicy nie udaje się wypełnić. Okolica odpowiadająca opuszce i odźwiernikowi niebolesna. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: fałdy błony śluzowej żołądka niezgrubiałe. Odźwiernik bardzo znacznie bliznowato zmieniony wraz z opuszką i zwężony; w bliźnie, w opuszce — drobne owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono po opróżnieniu żołądka z zaległości. Badanie opuszki przeprowadzono w pozycji stojącej — nie udało się jej wypełnić.

Przypadek 4 (nr 1811), kobieta l. 40, rozp. — stenosis pylori. Radiologicznie: żołądek atoniczny. Badanie rzeźby śluzówki znacznie utrudnione wskutek zalegania dużej ilości treści płynnej. Opróżnianie się żołądka upośledzone. W pozycji stojącej nie udaje się wypełnić opuszki dwunastnicy w przeciągu dłuższego czasu. W pozycji leżącej opuszka wypełnia się natychmiast, ale na krótki czas, zaledwie wystarczający dla wykonania zdjęcia. Opuszka jest okrągławia, bardzo mała, skierowana ku tyłowi (rys. 1). Po 3 godz. ¾ kontrastu zalega w żołądku. Rozpoznanie: zwężenie odźwiernika, zniekształcenie opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka gruba, gładka, jedynie w części przedodźwiernikowej groszkowana. Znaczne zwężenie odźwiernika, zmniejszenie i zniekształcenie opuszki dwunastnicy przez rozległą bliznę, w której znaleziono drobne owrzodzenie.

Uwagi: badanie radiologiczne przeprowadzono z pozostawieniem zaległości w żołądku. Badanie opuszki na stojąco nie dało wyniku; w pozycji leżącej udało się wypełnić opuszkę bez większego trudu. Owrzodzenia nie rozpoznano wskutek jego wymiarów.

Przypadek 5 (nr 1692), mężczyzna l. 30, rozp. ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek o niezgrubiałych fałdach błony śluzowej, opróżnia się bez przeszkód. Opuszka dwunastnicy zniekształcona, zwrócona ku tyłowi, tkliwa, słabo ruchoma. U jej szczytu na przedniej ścianie widać stale się utrzymujący naddatek cieniowy (rys. 2a); w odpowiadającym mu miejscu, w ustawieniu en face stwierdza się utrzymujące się drobne nagromadzenie kontrastu, otoczone jaśniejszą obwódką (rys. 2b). Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na przedniej ścianie zniekształconej opuszki dwunastnicy stwierdza się drobny krater wrzodowy, otoczony wałem zbitej tkanki bliznowatej.

Uwaga: przypadek niszy wrzodowej opuszki stwierdzonej rentgenoskopowo i rentgenograficznie, potwierdzony operacyjnie.

Przypadek 6 (nr 2057), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek o zgrubiałych fałdach śluzówki. Opuszka dwunastnicy w kształcie trójkąta, wykazuje drobne zazębienia


1
2B
4
6
7
9
2a
3
5
8
10
11
12
13
14

zarysu u podstawy po stronie krzywizny małej (rys. 3), jest nieco tkliwa. Powtórne badanie: wyżej opisane zmiany utrzymują się. Bez rozpoznania.

Kontrola operacyjna: na podstawie opuszki dwunastnicy, po stronie krzywizny małej i po stronie przedniej ściany stwierdzono dwa małe, powierzchowne ubytki.

Uwagi: zazębienia u podstawy opuszki wydawały się zbyt drobne, aby rozpoznać je jako owrzodzenia.

Przypadek 7 (nr 2085 i 2348), mężczyzna l. 33, rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek jest zepchnięty przez gazy wypełniające jelita na prawy talerz biodrowy; opuszka dwunastnicy i dwunastnica są skierowane swoim łukiem w lewo. Opuszka jest niekształtna, niebolesna (rys. 4), natomiast tuż poniżej odźwiernika stwierdza się na małej przestrzeni bardzo gwałtowną bolesność uciskową. Bez rozpoznania. (Poprzednio wykonano doodbytniczy wlew kontrastowy i stwierdzono obraz bardzo podobny do typowego wgłobienia w połowie poprzecznicy; obraz ten zmienił się na prawidłowy po przejściu chorego do pozycji stojącej).

Kontrola operacyjna: na przedniej ścianie opuszki dwunastnicy u jej podstawy głęboko drążący wrzód, wokół rozległe skleiny zapalne. (W poprzecznicy brak jakichkolwiek zmian).

Uwagi: na rentgenogramach opuszki widać niszę wrzodową, której nie rozpoznano, przyjmując obraz za zniekształcenie powstałe wskutek przemieszczenia żołądka. Nie zwrócono dostatecznej uwagi na bolesność uciskową, umiejscowioną zresztą poza rzutem opuszki. (Obserwowany obraz wgłobienia był prawdopodobnie przejściową sprawą odruchową).

Przypadek 8 (nr 1422), mężczyzna l. 58, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek o nieznacznie zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Nisza wrzodowa na krzywiźnie małej. Opuszka dwunastnicy tkliwa, zniekształcona, tworzy wraz z dalszym odcinkiem dwunastnicy wąski, nierówny, poziomo przebiegający kanał, wykazujący szereg przewężeń i rozszerzeń (rys. 5). Rozpoznanie: wrzód żołądka i dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka niezgrubiała. Wrzód na krzywiźnie małej. U podstawy opuszki owrzodzenie ze znacznymi zmianami bliznowatymi wokół, powodujące jej zniekształcenie.

Uwagi: nie stwierdzono zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka. Mimo radiologicznej pewności, że wrzód dwunastnicy istnieje, rentgenolog nie znalazł podstaw do jego dokładnego umiejscowienia.

Przypadek 9 (nr 2253), mężczyzna l. 31, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żoładek hipotoniczny, o nieco zgrubiałej śluzówce. W pozycji stojącej nie udaje się uzyskać przechodzenia kontrastu do dwunastnicy. W pozycji leżącej kontrast niewielkimi partiami dość swobodnie i samoistnie przechodzi do dwunastnicy; zdjęcia wykazują znaczne zniekształcenie opuszki i zwężenie początkowego odcinka dwunastnicy (rys. 6). Okolica ta jest nieznacznie bolesna. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy, zwężenie odźwiernika.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka makroskopowo prawidłowa. Niewielkie owrzodzenie odźwiernika z bardzo znacznymi i rozległymi zmianami bliznowatymi, powodującymi zniekształcenie opuszki dwunastnicy. Zwężenie odźwiernika stosunkowo niewielkie.

Uwagi: przypadki 8 i 9 dają radiologicznie podobne obrazy, mimo że w jednym stwierdzono zwężenie opuszki, a w drugim odźwiernika. Jednak po dokładnej kontroli operacyjnej ponowne rozpatrzenie przypadków nasuwa pewne konkretne wnioski rozpoznawcze. Mianowicie w przypadku wrzodu dwunastnicy nie istniało wyraźne zwężenie odźwiernika (które w miarę postępującego bliznowacenia mogło się rozwinąć i przybrać znaczne rozmiary); odźwiernik był kształtny i zarysowywał się ostro. Natomiast w przypadku wrzodu odźwiernika stwierdzono wyraźne zwężenie; odźwiernik zarysował się na zdjęciach niewyraźnie i nieco zniekształcony. Tych momentów nie uwzględniono w różnicowaniu.

Przypadek 10 (nr 1052), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żoładek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy nieduża, niesymetryczna wskutek powiększenia się jej bocznego zachyłka, mało ruchoma, tkliwa (rys. 7). Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: powierzchowne, płaskie „kissing ulcers“ na przedniej i tylnej ścianie opuszki dwunastnicy. Niewielkie, ale wyraźne zmiany bliznowate powodują powiększenie się zachyłka bocznego w rodzaju kieszonki.

Uwagi: owrzodzeń opuszki nie umiejscowiono dokładnie, gdyż były bardzo płytkie. Niemniej, gdyby wykonano zdjęcia boczne opuszki, może udało by się stwierdzić nieznaczne, ale stale się utrzymujące zmiany. (Podobnie w przyp. 6. istniała możliwość rozpoznania subtelnych zmian).

Przypadek 11 (nr 2322), mężczyzna l. 42 rozp. — ulcus ventriculi. Radiologicznie: żołądek kształtu hipotonicznego, o zgrubiałej błonie śluzowej. Opuszka dwunastnicy zniekształcona, wygładzona po stronie krzywizny małej, po stronie krzywizny dużej zmieniona w postaci znacznego naddatku cieniowego (kieszonka Harty'ego); owrzodzenie znajduje się prawdopodobnie po stronie krzywizny małej (rys. 8). Opuszka jest nieco bolesna. Po opróżnieniu pozostaje w niej mała plamka. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe. Owrzodzenie opuszki po stronie krzywizny małej, zachyłek boczny przekształcony w kieszonkę.

Przypadek 12 (nr 1989), mężczyzna l. 37, rozp. — status post ulcus ventriculi ruptum. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny, o zgrubiałych fałdach błony śluzowej. Okolica przyodźwiernikowa zniekształcona, bolesna na ucisk: na krzywiźnie dużej stwierdza się tuż przy odźwierniku sze-

roki naddatek cieniowy o niestałym kształcie, zmieniającym się nieco w czasie badania. Opuszka dwunastnicy miernie zniekształcona, niebolesna, ruchoma (rys. 9). Bez rozpoznania.

Kontrola operacyjna: błona śluzowa żołądka makroskopowo bez zmian. Opisany naddatek jest uchyłkiem powstałym wskutek zmian bliznowatych biegnących od małego, płaskiego owrzodzenia leżącego na vis-à-vis na krzywiźnie małej (mechanizm powstania uchyłka był może podobny do powstawania kieszonek Harty'ego). Opuszka w małych zrostach, które przez pociąganie na zewnątrz powodują zniekształcenie.

Uwagi: nie potwierdzono zgrubienia fałdów błony śluzowej. Niszy nie znaleziono radiologicznie prawdopodobnie wskutek płytkości owrzodzenia. Bolesność mogła nasunąć podejrzenie w kierunku sprawy wrzodowej. Przypadek przedstawiono ze względu na możliwy, interesujący mechanizm powstania uchyłka.

Przypadek 13 (nr 1430), mężczyzna l. 35, bez rozpoznania. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy jest duża, nie udaje się wypełnić jej w całości. W jej górnym odcinku i więcej po stronie krzywizny małej stwierdza się plamkę cieniową, utrzymującą się po 1 i 3 godz. (rys. 10). Okolica ta jest bolesna. Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na tylnej ścianie opuszki, tuż obok krzywizny małej, nisza wrzodu drążącego do trzustki.

Uwaga: typowy obraz wrzodu drążącego, cechujący się kształtem i wielkością niszy oraz długotrwałym zaleganiem w niej kontrastu.

Przypadek 14 (nr 976), mężczyzna l. 35, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy duża, po stronie krzywizny dużej, na podstawie i więcej od tyłu plamka cieniowa wielkości ziarna grochu o nierównych, ząbkowanych zarysach, w której kontrast utrzymuje się przez cały czas pierwszego badania (rys. 11). Okolica ta jest wyraźnie tkliwa. Rozpoznanie: wrzód dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: na tylnej ścianie opuszki, po stronie krzywizny dużej, u podstawy wrzód drążący do trzustki.

Uwaga: typowa postać wrzodu drążącego.

Przypadek 15 (nr 2157), mężczyzna l. 28, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy zniekształcona u podstawy, po stronie krzywizny dużej naddatek cieniowy w postaci wąskiego, długiego kanału (rys. 12); okolica ta jest bolesna na ucisk. W kanale kontrast utrzymuje się przez cały czas badania. Rozpoznanie: wrzód opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: w opuszce dwunastnicy po stronie krzywizny dużej, u podstawy wrzód drążący głęboko wśród zapalnych sklein.

Uwaga: druga, typowa postać wrzodu drążącego opuszki przedstawia się jako wąski kanał, w którym utrzymuje się środek cieniujący.

Przypadek 16 (nr 1323), kobieta l. 33, rozp. — ulcus ventriculi susp. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. Opuszka dwunastnicy wykazuje zniekształcenia pod postacią drobnych zazębień konturu po stronie krzywizny dużej i od tyłu (rys. 13), jest niebolesna. Rozpoznanie: podejrzenie w kierunku wrzodu opuszki dwunastnicy.

Kontrola operacyjna: opuszka dwunastnicy makroskopowo bez zmian.

Uwaga: operacja nie wykazała podejrzewanych zmian; wykonanie większej ilości zdjęć i w szeregu rzutów oraz — w razie wątpliwości — powtórzenie badania pozwoliłoby może uniknąć błędnego rozpoznania.

Przypadek 17 (nr 1990), mężczyzna l. 28, rozp. — status post ulcus ventriculi ruptum. Radiologicznie: żołądek ortotoniczny, fałdy błony śluzowej zgrubiałe. Opuszka dwunastnicy zniekształcona — w postaci listka koniczyny, nieco tkliwa na ucisk (rys. 14). Po 2 godzinach resztki kontrastu w opuszce dwunastnicy. Rozpoznanie: zniekształcenie opuszki dwunastnicy (wrzód).

Kontrola operacyjna: odźwiernik i opuszka dwunastnicy bez zmian. Wyczuwa się owrzodzenie w części zstępującej dwunastnicy.

Uwagi: nie zwrócono dostatecznej uwagi na dalszy odcinek dwunastnicy poza opuszką, gdzie znajdowało się owrzodzenie, które może dałoby się wykazać na drodze badania radiologicznego.

Przypadek 18. (nr 2458), kobieta l. 55, rozp. — ulcus duodeni. Radiologicznie: żołądek hipotoniczny. W pozycji stojącej opuszka dwunastnicy nie wypełnia się; w pozycji leżącej wypełnia się natychmiast, kontrast zatrzymuje się w niej przez kilka minut. Opuszka wykazuje mierne zniekształcenie, sprawiające wrażenie skurczenia; na jej tylnej ścianie widać w obu skośnych ustawieniach jakby płaski naddatek cieniowy. Opuszka i okolica odźwiernika są niebolesne. Rozpoznanie: zniekształcenie opuszki dwunastnicy (podejrzenie w kierunku wrzodu).

Kontrola operacyjna: wrzód odźwiernika po stronie krzywizny małej (płaska nisza).

Uwaga: niszy nie wykazano radiologicznie prawdopodobnie wskutek wypełnienia jej skrzepem (chora na kilka dni przed badaniem krwawiła).

Omówienie przypadków.

Bezpośrednio przed badaniem radiologicznym chorego z rozpoznaniem „zwężenie odźwiernika" należy dokładnie opróżnić żołądek z resztek zalegających pokarmów. W przeciwnym przypadku często otrzymuje sie obraz „układania się kontrastu w kształcie miski", rzekomo upoważniający do rozpoznania atonii żołądka. Żołądek obciążony zalegającymi przez wiele dni pozostałościami pokarmowymi traci w dużej mierze zdolność kurczenia się, męczy się. Niemniej nie można mówić o atonii, gdyż w sprzyjających warunkach (np. w pozycji leżącej) żołądek opróżnia się, a dzieje się to na drodze czynnej akcji skurczowej. Ponowne podanie w tych przypadkach środka cieniującego często zmienia obraz: zamiast układania się kontrastu w kształcie miski widać mniej lub więcej wybitną, ale wyraźną perystaltykę.

W przypadkach zwężenia odźwiernika badanie radiologiczne opuszki winno się odbyć w pozycji leżącej. Często praktykowane układanie chorego na prawym boku na kilka minut i ponowne badanie w pozycji stojącej nie daje dobrego wyniku; wprawdzie kontrast przechodzi przez opuszkę, ale się w niej nie zatrzymuje. Natomiast ułożenie chorego na prawym boku pod ekranem (podczas prześwietlania) szybko i w większości przypadków prowadzi do wypełnienia opuszki; trwa ono dostatecznie długo, aby wykonać zdjęcie celowane.

Radiologiczne stwierdzenie zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka jest często niepewne; obraz taki powstaje wskutek czynności skurczowej muscularis mucosae, jest stanem zmiennym, chwilowym.

W przypadkach wrzodu opuszki dwunastnicy lub odźwiernika połączonych ze zmianami bliznowatymi spostrzega się często zbliżone do siebie obrazy: zwężenie odźwiernika i zniekształcenie początkowego odcinka dwunastnicy. Można wtedy z dużą pewnością rozpoznać sprawę wrzodową, natomiast trudno dokładnie umiejscowić zmianę. We wrzodzie opuszki częściej nie ma dużego zwężenia odźwiernika, a jest nieznaczne utrudnienie przechodzenia kontrastu; zniekształcenie przeważnie bardzo wyraźnie zaczyna się poza odźwiernikiem. Natomiast we wrzodzie odźwiernika już wcześnie pojawia się wyraźne zwężenie i zniekształcenie samego odźwiernika. Zwykle zmiany te można spostrzec dopiero na technicznie bardzo dobrych zdjęciach. (Oczywiście uwagi te nie znajdą zastosowania w bardzo zaawansowanych przypadkach).

Fotografia niszy nie widzianej na ekranie lub wyłączne stwierdzenie jej prześwietleniem łatwo może prowadzić do błędów rozpoznawczych; maksimum pewności daje zgodność radioskopii z wynikami analizy zdjęć. Wyjątek stanowią nisze typowe dla wrzodu drążącego: a) duża, o nierównych zarysach, często wykazująca poziom kontrastu długo się utrzymującego; b) pod postacią wąskiego, długiego kanału wypełnionego środkiem cieniującym przez dłuższy czas. Oba obrazy powtarzają się niezmiennie podczas kolejnych badań.

Mimo niejednakowych opinii co do wartości rozpoznawczej objawu bolesności, ograniczonej do małego odcinka zniekształconej opuszki, nie wykazującej wyraźnych znamion wrzodu (np. niszy), wydaje się, że ten objaw ma duże znaczenie rozpoznawcze.

W n i o s k i.

A) Przypadki zwężenia odźwiernika należy badać po opróżnieniu żołądka zgłębnikiem, w pozycji leżącej. B) Radiologiczne rozpoznanie zgrubienia fałdów błony śluzowej żołądka często nie znajduje potwierdzenia operacyjnego. C) Dokładna analiza cech zniekształceń towarzyszących wrzodowi odźwiernika i wrzodowi opuszki dwunastnicy pozwala niekiedy na dokładne umiejscowienie sprawy mimo rozległych zniekształceń. D) W przypadkach wątpliwych wielokrotne badanie, duża ilość zdjęć celowanych i zgodność obrazów na ekranie i na kliszy zwiększa dokładność rozpoznania. E) Rozpoznanie niszy tylko na podstawie prześwietlenia lub tylko na podstawie zdjęcia zmniejsza pewność rozpoznania (wyjątek — typowe postacie wrzodu drążącego).

Wpłynęło do redakcji: 7. 12. 1949.

Adres autora: Gliwice, ul. Korfantego 19.

Lek. Henryk JANOTKA — Kraków
Asystent Oddziału

Keratitis parenchymatosa w okresie 10 lat

(Z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Albin Musiał)

Z okresu dziesięciu ostatnich lat pracy Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie zebrałem 98 przypadków miąższowego zapalenia rogówki.*) Nie jest to cyfra zbyt duża, jednak pozwala już na pewne porównania z ogólnie przyjętymi danymi statystycznymi, tyczącymi się tego schorzenia.

Dla porównania podaję analogiczne cyfry przypadków miąższowego zapalenia rogówki, zebrane na Oddziale Okulistycznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, dostarczone mi uprzejmie przez ordynatora dra A. M u s i a ł a, a obejmujące przypadki chorobowe z lat 1926—1938.

Liczbę chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa w poszczególnych latach ilustrują tabele:

Dla Oddziału Krakowskiego:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	1948
Liczba chorych	12	13	12	13	10	12	2	9	5	10

Dla Oddziału Lwowskiego:

Rok	1926	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	1938
Liczba chorych	16	21	21	13	15	17	6	15	14	25	24	23	17

Uderzająca mała jest liczba chorych w roku 1945, co częściowo można tłumaczyć tym, że Oddział Okulist. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie zorganizowany ponownie po wojnie w 1945 r. zaczął przyjmować chorych do leczenia szpitalnego dopiero od maja 1945 r.

Przeglądając historie chorób z całego roku 1936, znalazłem tylko 3 przypadki miąższowego zapalenia rogówki, zatem tylko o jeden więcej niż w roku 1945 w okresie od maja do grudnia. Nie uważałem więc za potrzebne odrzucić w ogóle niecały rok 1945, a rozpocząć pracę od roku 1936, gdyż nie

*) Przypadki te zebrane są z lat od 1937 do 1948 z wyłączeniem lat 1943 i 1944, w którym to okresie Oddział nie istniał, zlikwidowany przez Niemców.

mogłoby to wyraźniej wpłynąć na dane cyfrowe z okresu 10 lat.

Liczba przeciętna chorych leczonych z powodu miąższowego zapalenia rogówki w ciągu jednego roku wynosi dla Oddziału Krakowskiego prawie 10, a dla Oddziału Lwowskiego znacznie więcej, bo 17.5, co odpowiadałoby większej częstości występowania kiły na tamtym terenie.

Odrazu zaznaczę, że na naszym Oddziale duża część tych chorych po rozpoznaniu schorzenia i uzyskaniu dodatniego odczynu Wassermanna była przenoszona na Oddział Skórny celem leczenia przeciwkiłowego, a leczenie oczu odbywało się ambulatoryjnie. W ten sposób około 40,5% chorych z dodatnimi odczynami serologicznymi po kilkudniowym pobycie na Oddziale Okulistycznym zostało przeniesionych na Oddział Skórny do leczenia swoistego a około 59,5% chorych z dodatnimi odczynami serologicznymi pozostawało na Oddziale Ocznym przez cały okres leczenia, dochodząc do przychodni wenerycznej na iniekcje salwarsanu i bizmutu, względnie pobierając tylko kurację wcierkową na Oddziale Ocznym. Część chorych pozamiejscowych z tej grupy wypisywana była ze szpitala celem pobrania leczenia swoistego w miejscu zamieszkania.

To, że niektórzy chorzy z dodatnim odczynem Wassermanna pozostawali na Oddziale Okulistycznym przez cały czas leczenia swoistego, działo się albo wskutek braku miejsca na Oddziale Skórnym albo wskutek niechęci samych chorych do przenoszenia się na ten oddział i traktowania ich w pewien uprzywilejowany sposób. Przeciętna liczba 10—12 chorych na keratitis parenchymatosa w ciągu jednego roku, to nie jest cyfra duża, która dla większego oddziału okulistycznego mogłaby stwarzać problem blokowania miejsc na okres około 2 miesięcy. Stosunek liczby chorych na miąższowe zapalenie rogówki do liczby chorych leżących z powodu innych schorzeń ocznych oraz do ogólnej liczby chorych, którzy przewinęli się przez ambulatorium w pojedyńczych latach ilustruje poniższa tabela:

Rok	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1945	1946	1947	1948
Chorzy ambul.	5974	5418	5140	5430	5108	5730	2615	5824	5213	8087
Chorzy leżący	938	910	1060	756	901	871	409	942	668	901
Chorzy na k. p.	12	13	12	13	10	12	2	9	5	10

Jak widać, liczba chorych na keratitis parenchymatosa w stosunku do ogólnej liczby chorych jest bardzo mała. Należało by więc raczej wszystkich tych chorych trzymać na Oddziale Ocznym przez całe leczenie swoiste, mimo że stan oczu tych chorych nie wymagałby już pobytu w szpitalu. Oczywiście mowa tu o chorych zamiejscowych, którym warunki uniemożliwiają przeprowadzenie leczenia swoistego w miejscu zamieszkania.

Co się tyczy częstości występowania miąższowego zapalenia rogówki w zależności od płci, to w naszym materiale z okresu dziesięciu lat jest wyraźna przewaga osób płci żeńskiej, przy czym przewaga ta jest prawie dwukrotna, jak to widać z poniższej tabeli:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
Chorzy płci ż.	8	5	9	9	6	10	1	8	1	5	62
Chorzy płci m.	4	8	3	4	4	2	1	1	4	5	36

Na Oddziale Okulistycznym Szpitala Powszechnego we Lwowie przewaga chorych płci żeńskiej była znacznie mniejsza, bo wynosiła 124 na 114, obejmując dane z okresu 13 lat.

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
Chorzy płci ż.	9	11	11	7	7	10	3	9	9	13	10	13	12	124
Chorzy płci m.	7	11	11	8	10	7	3	9	7	11	15	10	5	114

Spośród ogólnej liczby 98 chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa 58,2% byli to chorzy dorośli, podczas gdy procent chorych dzieci był nieco niższy, bo wynosił 41,8%.

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
Dorośli	6	7	6	7	8	8	2	3	2	8	57
Dzieci	6	6	6	6	2	4	–	6	3	2	41

Analogiczna tabela dla Oddziału Lwowskiego przedstawia się następująco:

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
Dorośli	9	7	12	7	6	4	1	5	6	9	11	14	13	104
Dzieci	7	14	9	6	9	13	5	10	8	16	13	9	4	123

Z tabeli tej wynika, że procent dorosłych chorych na miąższowe zapalenie rogówki wynosił 45,8%, podczas gdy procent dzieci był wyższy

i wynosił 54,2%. Różnice między oboma oddziałami pod tym względem nie są zbyt duże.

Jak wiemy, cechy somatyczne lu congenita występują tylko w pewnym procencie przypadków keratitis parenchymatosa. I tu występują dość duże rozbieżności cyfrowe. Tak np. według S a g h e r a cechy te występują w 30% przypadków, a według S e e f e l d e r a tylko w 18% przypadków tego schorzenia. Na naszym Oddziale udało się stwierdzić te cechy w 16,4%.

Najbardziej stałym znamieniem kiły wrodzonej jest odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze. Spośród 14 chorych posiadających znamiona kiły wrodzonej jeden miał odczyny serologiczne, także i po prowokacji, wielokrotnie kontrolowane, stale ujemne. Nie dowodzi to jeszcze jednak braku tła kiłowego, gdyż — jak wiemy — ujemne odczyny serologiczne nie wyłączają istnienia kiły, a u rodziców i rodzeństwa chorego nie przeprowadzono badań serologicznych.

Zachowanie się odczynu Wassermanna w przypadkach miąższowego zapalenia rogówki przedstawione jest w poniższej tabeli:

Rok	1937	38	39	40	41	42	45	46	47	48	Razem
O. Wa. dodatni	10	12	9	9	8	11	1	9	5	5	79
O. Wa. ujemny	2	1	3	4	2	1	1	—	—	5	19
O. Wa. silnie dodatni	10	10	7	7	7	10	1	6	3	3	64
O. Wa. słabo dod. i wątpliwy	—	2	2	2	1	1	-	3	2	2	15

Wynika z niej, iż w okresie dziesięciu lat spośród 98 chorych leczonych z powodu keratitis parenchymatosa 80,6% wykazywało dodatni odczyn Wassermanna. Odczynów ujemnych było 19,4%. Spośród tych 80,6% odczynów dodatnich było 81% odczynów silnie dodatnich, a 18,7% odczynów słabo dodatnich i wątpliwych.

Na Oddziale Okulistycznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie otrzymano następujące wyniki odnośnie odczynów serologicznych:

skrofulozy, u innych stwierdzono czynny proces wnękowy. U szeregu chorych z tej grupy nie przeprowadzono niestety innych badań dodatkowych dla wyjaśnienia przyczyny schorzenia. U kilku innych badanie internistyczne nie wykazało żadnego schorzenia. Zasługuje na uwagę jeden przypadek (nr prot. przyj. 2438), w którym zostały stwierdzone cechy somatyczne kiły wrodzonej, w którym jednak wielokrotnie kontrolowane, także po prowokacji, odczyny serologiczne były stale ujemne. Internistycznie stwierdzono w tym przypadku obustronny proces wnękowy. Odczyn Pirquet'a był ujemny.

Co się tyczy środowiska społecznego, to chorzy ci rekrutowali się głównie z uboższych warstw ludności, ze sfer robotniczych i wiejskich. Inne warstwy dostarczyły tych chorych w znacznie mniejszym stopniu. I tak ze środowiska robotniczego pochodziło około 40% chorych. Warstwy chłopskie dostarczyły około 2,5%, urzędnicze 10%, kupieckie 3%, rzemieślnicze około 5% chorych, reszta to ludzie bez określonego zajęcia.

Co się tyczy cierpień wikłających lub towarzyszących schorzeniu zasadniczemu, to zdarzały się iritis, iridocyclitis 5%, scleritis, seclusio, occlusio pupillae, myopia fortis po 1,2% spośród schorzeń ocznych, a skrofulozy 2,5%, bronchadenopathiae 7,5%, otitis media 1,2%, hiperkeratozy, żółtaczki, swoiste schorzenia stawów i okostnej po 1,2%, nerczyce 2,5%, kiła krtani 1,2%, jeśli chodzi o cierpienia nie oczne.

Rzadko tylko daje się wykryć uraz jako moment prowokujący zapalenie. U nas udało się to tylko w jednym przypadku. (chory S. W. nr prot. przyj. 15491). G r z ę d z i e l s k i podaje na 37 chorych płci męskiej w Klinice Lwowskiej dwa razy uraz jako przyczynę zapalenia (Klinika Oczna 1939, z. 17).

Statystyka Oddziału Lwowskiego notuje następujące schorzenia towarzyszące cierpieniu zasadniczemu. gumma pharyngis, dacryocystitis lu, gumma episclerae, trachoma, cataracta mollis, (po 0,52%), iritis, iridocyclitis 4,7%, myopia fortis, coloboma iridis et chorioideae congenitum (po 0,52%).

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	Razem
O. Wa. dodatni	11	18	15	10	10	15	4	14	11	22	24	22	14	189
O. Wa. ujemny	5	3	6	3	5	2	2	1	3	3	—	1	4	38

Z ogólnej liczby 227 chorych leczonych w okresie 13 lat z powodu keratitis parenchymatosa było 83,3% odczynów dodatnich, a 16,7% ujemnych odczynów serologicznych.

Jak widać, odsetki te uzyskane w obydwu oddziałach niewiele się tylko między sobą różnią.

Spośród 19,4% chorych z ujemnymi odczynami serologicznymi część chorych okazywała cechy

Spośród 79 chorych z dodatnim odczynem Wassermanna połowa przebywała w szpitalu z powodu cierpienia obuocznego, a połowa chorych leczyła się z powodu zapalenia rogówki jednego oka. W tej ostatniej grupie było 27,7% chorych, którzy poprzednio chorowali i leczyli się na zapalenie rogówki oka drugiego, co można było stwier-

dzić badaniem przedmiotowym, po zmętnieniach rogówki i zanikłych naczyniach głębokich.

Na Oddziale Lwowskim spośród chorych z dodatnim odczynem Wassermanna było 28% chorych na jedno oko, a 72% chorych na oba oczy. Z tego leczyło się poprzednio 23,6% chorych.

Jak wiadomo, przebycie miąższowego zapalenia rogówki jednego oka i przeprowadzenie leczenia przeciwkiłowego nie jest w stanie zapobiec wybuchowi schorzenia w oku drugim.

Spośród 79 chorych z dodatnim odczynem Wassermanna 13 chorych, więc 16,4%, przebyło dawniej miąższowe zapalenie rogówki jednego oka i było leczonych swoiście, jednak mimo to po upływie pewnego czasu, od roku do sześciu lat (a w jednym wypadku i więcej) zachorowali oni na oko drugie. We wszystkich tych wypadkach nawrotu schorzenia odczyn Wassermanna był dodatni.

Analogiczne cyfry Oddziału Lwowskiego przedstawiają się następująco: na ogólną liczbę 189 chorych z dodatnim odczynem Wa, 49 chorych czyli 26,4% leczyło się z powodu nawrotu choroby, w niektórych wypadkach nawet kilkakrotnego. W kilku wypadkach nawroty zapalenia miąższowego rogówki były czterokrotne, w odstępach od trzech miesięcy do trzech lat.

Jak wspomniałem na początku, część chorych po rozpoznaniu schorzenia i stwierdzeniu tła kiłowego była przenoszona na oddział dermatologiczny, w niektórych wypadkach już następnego dnia, celem leczenia swoistego. Druga część natomiast pozostawała na oddziele ocznym przez cały czas leczenia. Wpłynęło to wybitnie na czas pobytu chorego w szpitalu. Czas pobytu chorego na oddziale okulistycznym wahał się w bardzo szerokich granicach, bo od jednego dnia do 2 i pół miesięcy. Przeciętnie czas ten wynosił 26 dni. Na Oddziale Okulistycznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie czas pobytu chorego w szpitalu wahał się od 6 do 98 dni, a przeciętnie wynosił 20 4 dni.

Upośledzenie ostrości wzroku po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki może się wahać w bardzo szerokich granicach, co uwydatniło się jaskrawo zwłaszcza u jednego chorego (R. J. nr prot. przyj. 13946), u którego w rok po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki oka lewego ostrość wzroku wynosiła tylko 0,01, wskutek gęstego bielma centralnego, przy dość przejrzystym, chociaż unaczynionym obwodzie rogówki. Ten sam chory, zapadłszy na keratitis parenchymatosa oka prawego, po dwumiesięcznym leczeniu opuścił szpital z ostrością wzroku 0,9. Należy nadmienić, że chory ten był leczony małymi dawkami arsenu, ze względu na nerczycę i po ukończeniu trzeciego leczenia przeciwkiłowego odczyny serologiczne były, jak i poprzednio silnie dodatnie.

Brak odpowiednich adnotacji, tyczących się ostrości wzroku w większości historii chorób nie pozwala na cyfrowe przedstawienie tej ciekawej i ważnej z punktu widzenia społecznego kwestii.

Irgesheimer podaje, że po przebyciu miąższowego zapalenia rogówki obu oczu pozostaje dobra ostrość wzroku w 60% przypadków, a słaba w 40%. Saul podaje, że 16% chorych w kilkanaście lat po przebyciu zapalenia miało zły visus (poniżej 1/6), w tym 11 było praktycznie ślepych, a w 8% ostrość wzroku była normalna. 71% chorych było w zupełności zdolnych do pracy, 16% miało tę zdolność ograniczoną, a 10% było zupełnie niezdolnych.

Trudno przewidzieć z pewnością, czy liczba chorych na miąższowe zapalenie rogówki będzie w przyszłości wzrastać, czy maleć. Warunki wojenne spowodowały znaczny wzrost zakażeń kiłowych, co może dać w najbliższej przyszłości równolegle wzrost ilości przypadków kiły wrodzonej oraz keratitis parenchymatosa. Można jednak oczekiwać, że po dokładnym przeprowadzeniu akcji „W" wśród społeczeństwa liczba ta w okresie następnym wydatnie zmaleje.

Wpłynęło do redakcji: 26. 8. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Friedleina 25 b.

Franciszek BEREZOWSKI Gostynin

Kliniczno - laboratoryjne rozpoznawanie padaczki

(Z Państwowego Szpitala dla nerwowo i psychicznie chorych w Gostyninie.
Dyrektor: Dr med. Franciszek Berezowski)

Pewnym a zarazem można powiedzieć jedynym, jak dotychczas, zespołem klinicznych objawów, ustalającym niezbicie rozpoznawanie padaczki samoistnej, to stwierdzony przez doświadczonego lekarza przeważnie zwiastunem poprzedzony atak drgawek toniczno-klonicznych z utratą przytomności, zasinieniem twarzy, charczącym oddechem, pianą na ustach, brakiem reakcji źrenic na światło, przygryzieniem niekiedy języka, oddaniem moczu, objawem Babińskiego, wreszcie niepamięcią okresu samego ataku i bezpośrednio atak poprzedzającego. Psychiczne znamiona zwyrodnienia padaczkowego (charakter epileptyczny, otępienie umysłowe), występujące dopiero w przypadkach pod względem klinicznym zaawansowanych należy oceniać jako objawy drugorzędnej wagi, nie prowadzące do celu przy stawianiu rozpoznania, zwłaszcza jeżeli chodzi o otępienie psychiczne, występujące także w organicznych chorobach psychicznych. To samo można powiedzieć o stanach zamroczenia padaczkowego, zjawiających się przed lub po ataku, względnie w miejsce ataku, jako jego równoważnik, które to stany mogą być podobne do zamroczeń w przebiegu różnych chorób umysłowych. Nie można także przypisywać większego znaczenia bliznom lub świeżym przygryzieniom języka, gdyż mogą być one umyślne lub przypadkowo spowodowane, a zresztą zranienie języka nie zawsze występuje w czasie ataku. Ponieważ atak padaczkowy jest najpewniejszym objawem rozpoznawczym tego schorze-

nia, czyniono próby i doświadczenia nad wynalezieniem metody, wywołującej jego wystąpienie. Stwierdzono, że proponowane tu różne zabiegi, jak hiperwentylacja, gwałtowne oziębienie chlorkiem etylu tętnicy promieniowej, dożylne podanie pewnej ustalonej drgawkorodnej dawki kardiazolu, wyzwolenie ataku ustaloną dawką przy pomocy konwulzatora, zastosowanie ostrego i dobrze słonego pożywienia przy obfitym dowozie płynów, nie zawsze daje oczekiwany i pożądany wynik. Chociażby nawet która z powyższych metod atak wyzwoliła, nigdy nie możemy wyłączyć możliwości wywołania ataku drgawek u nie-epileptyka. Obserwacja szpitalna w przypadku częstych ataków prowadzi szybko do celu; przy bardzo rzadko pojawiających się atakach musi być ona długotrwała, a zatem kosztowna.

Wobec tego, że ów najpewniejszy, rozpoznawczy dla padaczki samoistnej objaw nie zawsze może być dla nas dostępny, należało by rozważyć, czy w cierpieniu tym nie występują jakieś inne charakterystyczne dane, które przy niemożności obserwowania ataku kurczowego pozwoliłyby ustalić rozpoznanie. Badania moje nad padaczką samoistną zwróciły uwagę na istnienie pewnych klinicznych jako też laboratoryjnych objawów — wydaje mi się — charakterystycznych dla padaczki, mogących — moim zdaniem — odegrać niepoślednią rolę przy stawianiu rozpoznania.

Uwzględniając budowę ciała epileptyka, najczęściej ma się do czynienia z postaciami mieszanymi; rzadziej spotyka się czysty typ atletyczny, pikniczny lub asteniczny. Najważniejszymi cechami budowy ciała epileptyka, to dysproporcja w długości kończyn (głównie dolnych) i tułowia, dążność do silnego rozwoju kośćca na szerokość, obok silnego umięśnienia w stosunku do małego zazwyczaj wzrostu osobnika. Biorąc pod uwagę somatyczną stronę epileptyka, stwierdza Z i e l i ń s k i występowanie dwóch typów, charakterystycznych dla padaczki samoistnej: dysplastyczno-atletycznego i dysplastyczno-astenicznego; w pierwszym uderza wysoka i szeroka czaszka, wystające kości twarzy, grubość rysów twarzy, szerokość pleców u mężczyzn, szerokość miednicy u kobiet; odmianę asteniczną charakteryzuje słabo rozwinięta klatka piersiowa w stosunku do szerokości miednicy.

Spośród mojego materiału (96 przypadków) wyodrębniłem jedynie 24 typy czyste (11 atletyków, 7 asteników i 6 pikników); 72 przypadki natomiast zaliczyłem do odmian mieszanych; 42 dysplastyczno-atletycznych i 30 dysplastyczno-astenicznych.

U epileptyka w wieku dojrzałym uderza skąpość zarostu twarzy, nadto z reguły brak nadmiernego uwłosienia ciała. Spośród 49 chorych w wieku dojrzałym u 7 stwierdziłem przeciętny zarost twarzy, u 18 bardzo skąpy; u 24 natomiast były tylko ślady zarostu. Obserwacje powyższe kazałyby doszukiwać się ewentualnej przyczyny w pewnej niewydolności kory nadnercza w padaczce samoistnej; wiemy bowiem, że silny zarost twarzy i nadmierne uwłosienie ciała uzależnione są od nadczynności kory. W miarę rozwijania i analizowania zagadnienia niniejszej pracy podkreślę ponadto te zmiany, które w padaczce zachodzą, a które również będą najprawdopodobniej następstwem niedomogi wydzielniczej kory nadnercza.

W padaczce samoistnej stwierdza się dość często powiększenie tarczycy; podczas wykonywania przez chorego ruchu połykowego, przy przechylonej nieco ku tyłowi głowie, zaznacza się widoczna budowa tego gruczołu. Na 96 przypadków padaczki stwierdziłem 74 razy nieznaczne powiększenie tarczycy. Spośród 10 przypadków sekcyjnych padaczki samoistnej w 4 tarczyca była dość duża, dobrze ukrwiona, a drobnowidowo w owych 10 przypadkach uderzało obfite nagromadzenie koloidu w pęcherzykach oraz przekrwienie; w 3 przypadkach był silniej zaznaczony rozrost tkanki łącznej. W przytoczonych powyżej 74 przypadkach padaczki z powiększeniem tarczycy nie było klinicznie objawów nadczynności tego gruczołu. Dla stwierdzenia wpływu działania wyciągu tarczycy na częstość ataków padaczkowych wstrzykiwałem go codziennie przez dziesięć dni w dwóch przypadkach padaczki z powiększeniem tarczycy. W jednym przypadku w 10-dniowym okresie bez podawania gruczołu było przeciętnie 70 napadów typu petit mal i jeden atak ciężki, w drugim 45 ataków ciężkich. Przy wstrzykiwaniu wyciagu tarczycy w przypadku pierwszym liczba ataków zwiększyła się do 3 ciężkich i 87 lekkich, w przypadku drugim do 56 ataków ciężkich.

Ciśnienie krwi u epileptyków oznaczone na czczo — jak wykazały moje spostrzeżenia — jest obniżone. Spośród 68 chorych, w wieku od 20 do 60 kilku lat, w tym 20 chorych powyżej lat 40 (10 w w. od 40—50 lat, 7 od 50—60 lat i 3 chorych powyżej lat 60), u 7 tylko chorych ciśnienie skurczowe wynosiło powyżej 115 mm Hg (120 — jeden raz, 130 — trzy razy, 135 — jeden raz, 140 — jeden raz i 150 — jeden raz); u 28 chorych wynosiło od 100—115 mm Hg; w 33 natomiast przypadkach nie przekroczyło 100 mm Hg. Z powyższego należało by wnosić, że epileptykom nie powinno zagrażać nadciśnienie krwi natury miażdżycowej. Ciśnienie krwi — jak wiemy — uzależnione jest od wielu czynników. Dla owego, może konstytucyjnego, niedociśnienia krwi w padaczce samoistnej szukałbym przyczyny nie tylko w przewadze napięcia układu przywspółczulnego w tej chorobie, o czym będzie mowa poniżej (jednym z objawów wagotonii jest hipotonia), ale przede wszystkim w przypuszczalnej wydzielniczej niedomodze kory nadnercza. Niskie ciśnienie krwi stwierdzono doświadczalnie po usunięciu kory nadnerczy, wydzielającej substancję hipertenzyjną; niedomoga kory w chorobie Addisona tłumaczy właśnie występujące w niej niskie ciśnienie krwi. Podając doświadczalnie (o czym będzie mowa niżej) dwom epileptykom wyciąg kory, uzyskałem zmniejszenie liczby ataków, a w jednym przypad-

ku po dożylnym podaniu kortyny przerwałem natychmiast stan napadów gromadnych.

Osobnicy, cierpiący na padaczkę samoistną wykazują wyraźne kliniczne znamiona wagotonii. Większość autorów stwierdza w padaczce przewagę napięcia układu parasympatycznego. Podając 44 epileptykom podskórnie pilokarpinę jako środek pobudzający nerw błędny (farmakologiczna próba stwierdzenia wagotonii), otrzymałem u 31 chorych bardzo silny odczyn (zwolnienie tętna, obniżenie ciśnienia krwi, zwężenie źrenic, bledniecie, wzmożone pocenie, ślinotok, nudności, wymioty), u 10 odczyn wyraźny, u 3 zaznaczony. Ci sami chorzy po wstrzyknięciu adrenaliny (zwiększa napięcie nerwu współczulnego) nie wykazali żadnych, klinicznie dostrzegalnych objawów. Zarówno charakter ciśnienia krwi, jak też jakość tętna, bez wyraźnej skłonności do przyspieszania, wreszcie obniżenie poziomu cukru we krwi chorych, wrażliwość na insulinę, przy małych nawet dawkach (o czym będzie mowa poniżej) przemawiają także za stanem wagotonicznym w padaczce samoistnej.

Przy omawianiu danych klinicznych, dość charakterystycznych — moim zdaniem — dla padaczki samoistnej, podkreśliłem, że w chorobie tej dość często stwierdza się powiększoną tarczycę, zjawisku temu odpowiadały częściowo dane anatomopatologiczne tarczycy wspomnianych powyżej 10 przypadków sekcyjnych padaczki. Zwiększanie się częstości ataków kurczowych przy podawaniu epileptykom wyciągu tarczycy nasuwa z konieczności pytanie, jak zachowuje się podstawowa przemiana materii w padaczce samoistnej. Wiemy, że aczkolwiek na przemianę materii wpływają prawie wszystkie gruczoły dokrewne, jednak rolę dominującą gra tutaj oprócz przysadki tarczyca. Oznaczając podstawową przemianę materii w 30 przypadkach padaczki, w 12 stwierdziłem normę (od + 10 do — 10), w 18 natomiast wzmożenie przemiany w granicach od + 10 do + 50 (6 razy od + 10 do + 20 5 razy od + 20 do + 30, 5 razy od + 30 do + 40 i 2 razy od + 40 do + 50). Przypadki padaczki ze wzmożoną podstawową przemianą materii nie wykazały klinicznych objawów nadczynności tarczycy ani ubytku wagi ciała. Epileptycy są osobnikami zazwyczaj dobrze odżywionymi, nierzadko wykazują nawet skłonność do tycia (głównie kobiety). Spośród 53 chorych (36 m. i 17 k.), u 21 (9 m. i 12 k.) stwierdziłem wagę powyżej normy, u 27 (22 m. i 5 k.) odżywienie było normalne. Zjawisko podobne jak w padaczce, odnośnie zachowania się podstawowej przemiany materii i wagi ciała, zachodzi w chorobie Cushinga oraz Babińskiego—Froehlicha: w schorzeniach tych — jak wiemy — otyłość idzie w parze ze wzmożeniem podstawowej przemiany materii. Jedni (J. A. Russell) dopatrują się tu przyczyny dla wzmożenia podstawowej przemiany materii w pewnej czynnościowej niedomodze przedniej części przysadki, której wydzielina hamuje procesy spalania, drudzy są zdania, że hormon tyreotropowy przedniej części przysadki poprzez tarczycę wzmaga podstawową przemianę materii.

Już powyżej zwróciłem uwagę na okoliczność, że epileptycy wykazują wyraźne kliniczne znamiona przewagi układu przywspółczulnego, nadto zachodzi hipotonia. W parze z powyższymi objawami występuje — jak wiemy — obniżenie cukru krwi. Istotnie, stwierdziłem u epileptyków (28 badań) hipoglikemię w 89,2%. O hipoglikemii w padaczce wspomina szereg autorów (Charles, Wolmer, Wuht, Hermann).

Dla wyjaśnienia powyższego zjawiska należy przedstawić prawidłowy mechanizm przemiany węglowodanów, w którym odgrywają rolę układ nerwowy wegetatywny, wewnętrzwydzielniczy oraz wątroba. Fizjologiczną podnietą dla ośrodka regulacji przemiany węglowodanowej ustroju jest odchylenie od normy poziomu cukru we krwi. Przy obniżeniu się tego poziomu ośrodek regulacji przemiany cukru alarmuje poprzez układ wegetatywny jednocześnie trzustkę i rdzeń nadnerczy; do trzustki dochodzi włóknami parasympatycznymi podnieta hamująca wydzielanie insuliny, do rdzenia nadnercza drogą włókien współczulnych podnieta, pobudzająca wydzielanie adrenaliny. Następstwem powyższego będzie podniesienie się glikemii, gdyż adrenalina drogą układu sympatycznego dokonywa w wątrobie przemiany glikogenu na cukier, którą to przemianę hamuje insulina. Przy zwiększeniu się ponad normę poziomu cukru we krwi zajdą czynności odwrotne: zmniejszenie wydzielania adrenaliny a zwiększenie insuliny, co znowu, dzięki owej korelacji układu wewnętrzwydzielniczego oraz wegetatywnego, doprowadzi stan glikemii do normy. Jak widzimy, insulina oraz adrenalina w przemianie węglowodanowej zachowują się antagonistycznie; pierwsza hamując przemianę glikogenu w cukier, obniża poziom cukru we krwi, druga natomiast dokonywa w wątrobie przemiany glikogenu na cukier, stąd podniesienie się glikemii.

Epileptycy, wykazujący ową, może konstytucyjną, hipoglikemię oddziaływali — jak wykazały moje doświadczenia — wyraźnymi klinicznie objawami nietolerancji przy małych nawet dawkach insuliny. Próba na znoszenie insuliny wykonana 298 razy (dawki 5, 10, 15 i 20 j.), dała 227 razy typowe kliniczne objawy niedocukrzenia ustroju pod postacią czy to prehipoglikemii, hipoglikemii, podniecenia psychoruchowego, czy wreszcie napadu typu petit mal, napadu dużego, a nawet wstrząsu insulinowego; już dawka 5 j., podana 68 chorym, w 46. przypadkach dała wynik oczekiwany. Na 298 zabiegów wywołałem 33 razy podniecenie psychoruchowe (4 razy po 5 jedn., 5 razy po 10 j., 5 razy po 15 j. i 19 razy po 20 j. insuliny); 5 razy wystąpił atak typu petit mal (1 raz po 5 j. i 4 razy po 20 j.), a 24 razy duży napad padaczki (8 razy po 5 j., 4 razy po 10 j., 8 razy po 15. j. i 4 razy po 20 j.). Typowy wstrząs insulinowy wyzwoliłem dwukrotnie 15 i 20 j. insuliny.

Dla porównania przytoczę wyniki otrzymane po podaniu 20 j. insuliny u epileptyków i schizo-

freników; dawka ta podana 97 razy epileptykom dała 84 razy objawy niedocukrzenia, w tym 16 razy objawy ciężkiej hipoglikemii; u schizofreników na 61 zastrzyków po 20 j. wystąpiły zaledwie nieznaczne objawy niedocukrzenia 29 razy i 3 razy cięższe objawy.

Podając adrenalinę w ciągu 10 dni (codziennie 1 amp.) w dwóch przypadkach padaczki, z których u jednego na 10 dni przypadało przeciętnie 70 ataków petit mal i jeden atak duży, a u drugiego 45 ataków dużych, otrzymałem wynik wybitnie zachęcający; w przypadku pierwszym wystąpiły jedynie 3 ataki małe, w przypadku drugim ataku w ogóle nie było. Wobec tak uchwytnych wyników po adrenalinie, przeprowadziłem z nią doświadczenie u dwóch epileptyczek, u których napady występowały seryjnie, włączając podawanie adrenaliny właśnie w okres napadów (codziennie 1 amp.); w obu przypadkach uzyskałem przerwanie okresu ataków; w przypadku M. B. wystąpił 1 raz atak w okresie brania adrenaliny, w przypadku R. M. 2 razy.

Wobec pewnego stanu hipoglikemii stwierdzanego w epilepsji należało by spodziewać się, że dieta bezwęglowodanowa lub bardzo uboga w węglowodany, pogłębiając niedocukrzenie krwi, nie będzie obojętna dla ewentualnego ujawniania się objawów chorobowych u epileptyka. Chociaż ustrój ludzki posiada zdolność utrzymywania na pewnym fizjologicznym poziomie zawartości cukru we krwi, jednak nagłe wstrzymanie dowozu węglowodanów musi wywołać pewne zaburzenia w poziomie glikemii. Doświadczenie z dietą bezwęglowodanową przeprowadziłem u 10 chorych, u których napady występowały bardzo rzadko (1 raz na kilka miesięcy). Spośród owych 10 chorych u 6 w okresie dziesięciodniowego podawania diety bezwęglowodanowej wystąpiły ciężkie napady z następującymi po nich stanami pomrocznymi (1 przyp. — 5 ataków, 1 przyp. — 3 ataki, trzy przypadki po 2 ataki i 1 przyp. — jeden atak).

Wyniki uzyskane w doświadczeniach z podawaniem insuliny i adrenaliny, wreszcie doświadczenie z dietą bezwęglowodanową byłyby zgodne z danymi laboratoryjnymi odnośnie hipoglikemii zachodzącej właśnie w padaczce samoistnej. Dla owej hipoglikemii należało by szukać wytłumaczenia w czynności kory nadnercza. Wiemy, że pewien stan niedocukrzenia krwi jest właśnie jednym z objawów niewydolności wydzielniczej kory. Za pewną niedomogą wydzielniczą kory nadnercza w padaczce przemawiałyby oprócz stanu niedocukrzenia krwi bardzo skąpy zarost twarzy, nadto obniżone ciśnienie krwi, stwierdzane zazwyczaj u epileptyków, wreszcie zwiększenie azotu resztkowego w surowicy krwi, o czym będzie mowa później.

Już dawniej zwrócono uwagę na zwiększenie zasadowości krwi w padaczce samoistnej. Wychodząc z tego założenia, leczono epilepsję dietą zakwaszającą. Zwiększenie zasadowości krwi zdarza się nierzadko w tężyczce oraz w migrenie, mających — jak wiemy — pewne wspólne cechy z padaczką, ponadto w uporczywych bólach głowy, dla których, poza zwiększonym zasadowym odczynem krwi innych przyczyn nie stwierdza się. Oznaczając pH moczu w 17 przypadkach padaczki samoistnej, w jednym tylko przypadku stwierdziłem dolną granicę normy (pH moczu z 24 godzin, przy diecie mieszanej u osobnika zdrowego, waha się w granicach 5,9 — 6); w pozostałych przypadkach, a więc w 16 było wyższe od normy (w granicach od 6,6 — 7,8), wykazując poziom najwyższy (7,8) w pięciu przypadkach zamroczenia padaczkowego.

Równowaga kwasowo-zasadowa krwi, utrzymuje się w warunkach normalnych na bardzo stałym poziomie (7,3 — 7,5); mimo przesunięcia jej czy to w kierunku kwaśnym, czy też zasadowym krew oddziaływa zawsze zasadowo zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych; przesunięcia te jedynie zmniejszają względnie zwiększają jej zasadowość. Istnieje szereg urządzeń obronnych ustroju, których zadaniem jest usuwanie zaburzeń stałości stosunku kwasów i zasad oraz przestrzeganie stałego odczynu aktualnego krwi. Najważniejszą rolę spełnia tu sama hemoglobina, która, posiadając charakter kwasowy, wiąże zasady; w razie zwiększenia ilości ciał kwaśnych we krwi odszczepia potrzebną ilość zasad, przywracając do normy równowagę kwaso-wo-zasadową. Ważne zadanie spełnia tu również czynność oddychania, która zmianą wielkości wentylacji daje odpowiednie napięcie kwasu węglowego we krwi; jeżeli krew zawiera za wiele ciał kwaśnych, drogą zwiększonej wentylacji (hyperpnoe) obniża się napięcie uwolnionego kwasu węglowego i w ten sposób zostaje przywrócona równowaga kwasowo-zasadowa; w przypadku przesunięcia tejże równowagi na stronę zasadową zmniejszenie wentylacji reguluje znowu zakłóconą stałość tego stosunku. Trwałe zwiększenie zasadowości krwi jest wynikiem zwiększenia pobudliwości ośrodka oddechowego. Działanie powyższego mechanizmu jest regulowane przez ośrodek oddechowy, dla którego odchylenie w odczynie krwi jest — wedle teorii Wintersteina — bodźcem chemicznym. W regulacji równowagi kwaso-wo-zasadowej odgrywają również rolę takie narządy, jak wątroba, nerki oraz jelita. W razie nadmiaru ciał kwaśnych we krwi nerki tworzą z mocznika amoniak (Nash i Benedict) i zobojętniają część kwasów oraz wydalają kwasy, co się wyraża wzrostem kwaśnego oddziaływania moczu. Przy przewadze zasad we krwi nerki je wydalają, co uwidocznia się znowu w obniżeniu kwasowości moczu. Wydalanie soli przez jelita pozwala na usunięcie stosunkowo dużych ilości zasad przy bardzo małej utracie kwasów. Z sokiem żołądkowym pozbywa się ustrój ciał kwaśnych, z sokiem trzustkowym, żółcią i sokiem jelitowym ciał zasadowych. Zwiększeniu wydzielania soku żołądkowego w okresie trawienia towarzyszy podniesienie się ciśnienia kwasu węglo-

wego w pęcherzykach płucnych dla wyrównania powstałego ubytku w poziomie kwasowości krwi.

W utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej posiadają ogromne znaczenie sole kwasu węglowego oraz sole kwasu fosforowego jako tzw. roztwory buforowe, przeciwstawiające się jakiejkolwiek zmianie pH krwi. Stałość odczynu krwi zależeć przeto będzie od stanu przemiany fosforowo-wapniowej ustroju, którą to przemianę hormon przytarczyc utrzymuje na stałej wysokości. Podając hormon przytarczyc, stwierdza się podniesienie poziomu wapnia i obniżenie poziomu fosforu w surowicy krwi zwierzęcia doświadczalnego; przy niedomodze przytarczyc zachodzi zjawisko odwrotne, co winno zwiększyć zasadowość krwi. Zjawisko takie zachodzi w tężyczce, która — jak wiemy — ma pewne cechy wspólne z padaczką. Zwierzęta doświadczalne po wycięciu przytarczyc wykazywały w przebiegu tężyczki napady epileptyczne. Sama tężyczka może być powikłana epilepsją („Tetanieepilepsie") z napadami dużymi i napadami typu petit mal oraz innymi zaburzeniami właściwymi dla zwykłej padaczki (W e s t p h a l, S c h u l t z e, K r a e p e l i n, R e d l i c h, E r b e n i in.). Nasuwa się z konieczności pytanie, czy w padaczce samoistnej zachodzi niedomoga wydzielnicza przytarczyc, uzasadniająca częściowo alkalozę krwi w tym schorzeniu. Na 10 przypadków sekcyjnych padaczki tylko jeden raz stwierdziłem prawidłowe przytarczyce; w jednym przypadku były one zaledwie dostrzegalne, w dwóch przypadkach widoczny był tylko jeden gruczoł, w pozostałych 6 przypadkach przytarczyce były niewidoczne. Mikroskopowo uderzały: nagromadzenie koloidu w postaci kuleczek w komórkach gruczołowych jako wyraz poczynającego się zwyrodnienia oraz rozrost tkanki tłuszczowej wśród utkania gruczołowego. Wstrzykując codziennie w ciągu 10 dni wyciąg przytarczyc w dwóch przypadkach padaczki uzyskałem wydatne zmniejszenie się liczby ataków, w przypadku jednym z 70 ataków typu petit mal do 5, w drugim z 45 ataków ciężkich do 23. Dane powyższe — jak widzimy — przemawiałyby za pewną niewydolnością przytarczyc w padaczce samoistnej, którą to niewydolność należało by uznać za jedną może z przyczyn zwiększonej zasadowości krwi w tej chorobie.

Za pewną czynnościową niedomogą przytarczyc w padaczce samoistnej przemawiałyby również moje wyniki, dotyczące zachowania się kreatyniny we krwi oraz w moczu padaczkowych, tak — zdaniem moim — charakterystyczne laboratoryjne dane dla tej jednostki chorobowej. Na 17 przypadków padaczki, w których oznaczono kreatyninę w moczu tylko jeden raz jej dobowa ilość wyniosła 1,677 (norma = 1,5 g na dobę); w pozostałych 16 przypadkach jej dobowa ilość wahała się w granicach od 0,240 do 1,145, w tym w 14 przypadkach poniżej 1,0 g.

W 10 przypadkach oznaczono kreatyninę w surowicy krwi. We wszystkich przypadkach wartości były wyższe (norma = 0,4 — 0,7 mg%), osiągając granicę od 1,5 — 4 mg%, w tym w 5 przypadkach ponad 3 mg%. Oznaczając poziom kreatyniny u 6 epileptyków równocześnie w surowicy krwi i w moczu stwierdziłem wyraźne zwiększenie jej we krwi, a zmniejszenie jej w moczu badanych.

Kreatynina w środowisku zasadowym przechodzi w kreatynę, pochodną gwanidyny. Stwierdzono doświadczalnie, że u zwierząt po wycięciu przytarczyc zwiększa się we krwi i mózgu zawartość gwanidyny i metylogwanidyny. Gwanidynę stwierdzono również we krwi u dzieci, cierpiących na tężyczkę. Królik zatruty gwanidyną wykazuje wzmożoną pobudliwość nerwową oraz objawy drgawkowe. Gwanidyna podana zwierzęciu z tężyczką utajoną po usunięciu przytarczyc wywołuje drgawki nawet po tak małych dawkach, po których u zwierzęcia z zachowanymi gruczołami nie ma żadnych objawów działania. Widzimy z powyższego, że gwanidyna, z której poprzez kreatynę powstaje kreatynina miałaby pewne właściwości ciała drgawkorodnego. Nie można jeszcze dzisiaj zdobyć się na śmiałe twierdzenie, ale nie można również wyłączyć przypuszczenia, że na skutek prawdopodobnej w padaczce samoistnej wydzielniczej niedomogi przytarczyc zwiększona we krwi zawartość ciał białkowych z grupy gwanidyny wytłumaczyłaby może patogenezę tego schorzenia, co byłoby również zgodne z przyjmowaną przez niektórych autorów teorią toksyczną epilepcji. Szczegółowe w tym kierunku badania przyczyniłyby się może do rozwiązania zagadnienia.

Drugim charakterystycznym może dla padaczki laboratoryjnym objawem, obok zachowania się kreatyniny we krwi i moczu, to poziom azotu resztkowego w surowicy krwi epileptyków. We wszystkich 10 badanych przypadkach azot resztkowy wykazał wzrost i wynosił (norma = 20 — 45 mg%) od 50,4 do 100,8 mg%, w tym w 5 przypadkach ponad 60 mg%.

Wzrost azotemii — jak stwierdzono — występuje w niedomodze wydzielniczej kory nadnercza; po podaniu kortyny zmniejsza się ilość azotu resztkowego w surowicy krwi. W przypadku padaczki, w którym w surowicy krwi stwierdziłem 100,8 mg% azotu resztkowego i 4 mg% kreatyniny, po dożylnym podaniu 3 cm^3 kortyny przerwałem natychmiast stan napadów gromadnych typu petit mal i chory zadziwiająco szybko wrócił do przytomności. Podając dwom chorym w ciągu 10 dni wyciąg kory nadnercza, uzyskałem u nich zmniejszenie liczby ataków. W jednym przypadku, który na 10 dni miał przeciętnie jeden atak duży i 70 ataków typu petit mal w ciągu 10-dniowego wstrzykiwania kory nadnercza liczba ataków lekkich wyniosła 32, atak duży nie wystąpił; u drugiego chorego z 45 atakami dużymi na 10 dni liczba ich zmniejszyła się do 38. Na 10 przypadków sekcyjnych padaczki samoistnej w 7 stwierdziłem uderzająco wąską i ścieńczałą korę; badania drobnowidowe wykazały wyraźny zanik

i zatarcie rysunku kory, zwłaszcza w dwóch przypadkach śmierci nagłej i w jednym przypadku śmierci w stanie napadów gromadnych. W jednym przypadku były gruzełki w korze, a w jednym wyraźne zmiany zwyrodnieniowe komórek i zakrzepy szkliste w naczyniach. Powyższe dane — jak widzimy — przemawiałyby zatem za pewną wydzielniczą niedomogą kory nadnercza w padaczce samoistnej. Skąpy zarost twarzy, stwierdzany zazwyczaj u epileptyków, nadto występującą u nich hipotonię oraz hipoglikemię, o czym była już mowa, odniósłbym również do pewnej wydzielniczej niedomogi kory nadnercza.

Zarówno kreatynina, jak azot resztkowy jako też niedopałki ciał białkowych miałyby — jak widzimy — pewną skłonność do zatrzymywania się w ustroju epileptyka. Na skutek zwichnięcia procesów biochemicznych przez zachodzące prawdopodobnie upośledzenie czynności przytarczyc oraz kory nadnerczy w padaczce gromadzą się przy nieprawidłowej przemianie ciał białkowych niedostatecznie zobojętnione toksyny endogenne, czemu między innymi towarzyszy zwiększenie zasadowości krwi. Na powyższej zasadzie należało by budować teorię toksyczną w patogenezie padaczki samoistnej.

Rozważając zagadnienie kliniczno-laboratoryjnych podstaw rozpoznawania padaczki samoistnej, należy zaakcentować nowe zdobycze w tej dziedzinie; mowa tu o chronaksymetrycznej metodzie rosyjskiej i elektroencefalograficznej metodzie amerykańsko-francuskiej.

S e r e j s k i j z Centralnego Instytutu Psychiatrycznego w Moskwie, badając chronaksję ruchową mięśni dwugłowych chorego w czasie międzynapadowym, stwierdził, że okres chronaksyjny u epileptyków nie był jednakowy po obydwu stronach, nadto, że okres ten zmieniał się w czasie („burza chronaksyjna").

Neurofizjolodzy amerykańscy (G i b b s i G i b b s, L e n n o x, D a v i s, J a s p e r) przeprowadzając badania elektroencefalograficzne w padaczce stwierdzili, że w okresach międzynapadowych występują swoiste zmiany elektroencefalograficzne dla padaczki, okresowo co parę minut i trwają kilka do kilkunastu sekund; zmiany te występują — według autorów amerykańskich — w 38,6% przypadków padaczki, nie uwzględniając postaci klinicznej tej choroby, a więc bez szczególnej cechy swoistości dla padaczki samoistnej.

G i b b s, G i b b s i L e n n o x stwierdzili, że w niektórych przypadkach padaczki w okresie międzynapadowym występuje w 18,9% elektroencefalogram patologiczny (zwolnienie czy przyspieszenie rytmu lub serie fal wolnych o częstotliwości 3—4 sek., o dużej amplitudzie i kształcie sinusoidalnym), świadczący o wyraźnych zmianach czynności elektrycznej kory mózgowej, a spotykany również w guzach mózgu, nadto w zakażeniach lub zatruciach ośrodkowego układu nerwowego. Aczkolwiek powyższych zmian elektroencefalogramu nie należy uważać za zmiany swoiste dla padaczki, jednak mogą one — według amerykańskich autorów — przechylić w decydującym stopniu rozpoznanie w kierunku padaczki u osobnika, cierpiącego na podejrzane napady padaczkowe, przy wyłączeniu oczywiście jakiegoś innego schorzenia mózgu, w którym zachodzą opisane zmiany elektroencefalogramu.

Autorzy francuscy (B a u d o u i n, F i s c h g o l d i R o m o n d) stwierdzili, że zmiany elektroencefalograficzne w padaczce podlegają ciągłym fluktuacjom i co do stopnia nasilenia tych zmian; zmiany te tak typowe z okresu napadu padaczkowego mają w ciągu następujących po ataku dni i tygodni dążność do normalizowania się. Dlatego też możliwie wczesne wykonanie elektroencefalogramu stwarza najlepsze możliwości rozpoznawcze. Według szkoły francuskiej zmiany elektroencefalograficzne posiadają znaczenie rozpoznawcze dla padaczki samoistnej w 99,2% przypadków chorych poniżej 35 r. życia, nie zażywających leków przeciwpadaczkowych, u których badanie elektroencefalograficzne przeprowadza się przed 15. dniem po ostatnim napadzie. U osobników poniżej 20 lat swoiste zmiany elektroencefalograficzne zachowują w całej pełni swoją wartość i znaczenie rozpoznawcze. Prawidłowy elektroencefalogram u małego dziecka pozwala z bardzo dużym prawdopodobieństwem wyłączyć rozpoznanie padaczki. Przypadki klinicznie łagodne, w których choroba zaczęła się w okresie pokwitania, przebiegające z rzadkimi napadami przeważnie dużymi, bez zaburzeń psychicznych, poddające się skutecznie leczeniu — według szkoły francuskiej — mają elektroencefalogram na ogół mało zmieniony, przy czym zmiany te, silniej zaznaczone bezpośrednio po napadzie, mają skłonność do normalizowania się w okresach międzynapadowych. Padaczka, istniejąca od dzieciństwa, z częstymi napadami, zwłaszcza o typie petit mal, z wyraźnymi zaburzeniami psychicznymi, wykazuje uchwytne międzynapadowe zmiany elektroencefalograficzne, swoiste dla tego schorzenia.

Zmiany bioelektryczne wykazane elektroencefalogramem mają — według autorów amerykańskich — charakter zmian swoistych dla poszczególnych klinicznych postaci padaczki: napadu dużego, napadu typu petit mal, nadto dla stanów zamroczenia padaczkowego.

Resumując nasze spostrzeżenia, dotyczące klinicznych jako też laboratoryjnych zmian w padaczce samoistnej, należało by stwierdzić, że epileptyk wykazuje dysproporcję w długości kończyn (głównie dolnych) i tułowia, skłonność do silnego rozwoju kośćca na szerokość, silne umięśnienie i stosunkowo niski wzrost, przedstawia raczej — jeżeli chodzi o odmianę typologiczną — postać mieszaną, częściej dysplastyczno-atletyczną od dysplastyczno-asteniczną (czyste typy: atletyczny, pikniczny i asteniczny występują w epilepsji rzadziej). Epileptyk ma skąpy zarost twarzy, tarczycę przeważnie nieco powiększoną, obniżone ciśnienie krwi, jest wagotonikiem. Podstawowa przemiana materii u epileptyka ma skłonność do

wzrostu, a poziom cukru we krwi bywa obniżony; odczyn surowicy krwi w padaczce wykazuje wyraźne znamiona przesunięcia pH w kierunku alkalozy (zwiększenie zasadowości krwi). Najbardziej charakterystyczne z laboratoryjnych objawów padaczki samoistnej, to zwiększenie azotu resztkowego oraz kreatyniny w surowicy krwi, a zmniejszenie tej ostatniej w moczu.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że metoda chronaksymetryczna oraz elektroencefalograficzna jako nowe zdobycze rozpoznawcze w padaczce posiadają olbrzymią wartość kliniczną; wydaje mi się jednak, że nie mają one absolutnej 100% swoistości dla padaczki samoistnej. Metoda chronaksymetrii Serejskiego odnosi się raczej do badania epileptyków w ogóle, bez szczególnego wyodrębnienia poszczególnych klinicznych postaci padaczki.

Szkoła francuska przypisuje znaczenie rozpoznawcze zmianom elektroencefalograficznym w padaczce wrodzonej w prawdzie w 99,2% przypadków chorobowych, jednak w wieku poniżej 35 lat i to wtedy, kiedy badanie to przeprowadzane jest przed 15. dniem po ostatnim napadzie. Autorzy amerykańscy, jak i francuscy oceniają liczbę chorych padaczkowych, wykazujących zupełnie normalny elektroencefalogram na 15—20%; do grupy tej Baudouin i Fischgold zaliczają nie tylko przypadki padaczki objawowej, ale także padaczkę u osób powyżej lat 40 i padaczkę o przebiegu łagodnym i z rzadkimi napadami, w których nie można przecież wyłączyć padaczki samoistnej.

Badania Hilla i Watersona oraz Silvermana wykazały, że w 65—80% przypadków psychopatii o cechach agresywnych występuje dysrytmia korowa; powyższe wskazywałoby na niezupełnie jeszcze wyjaśniony związek pomiędzy psychopatią a padaczką, stwierdzany zresztą nierzadko w klinice psychiatrycznej.

Kliniczno-laboratoryjne objawy, omówione w niniejszej pracy, charakterystyczne zdaniem moim dla padaczki samoistnej w połączeniu z metodą chronaksymetryczną i elektroencefalograficzną winny w znacznym stopniu przyczynić się w przypadkach niepewnych (brak typowego napadu padaczkowego) do ustalenia rozpoznania tego schorzenia.

PIŚMIENNICTWO:

Ber A.: Endokrynologia — r. 1948; — Falicki K.: N. Psych. r. 1936, z. I—IV.; — Falkiewicz: Tężyczko-padaczka — P. G. L. r. 1931.; — Grabowski W.: Wpływ naświetlań promieniami Roentgena na równowagę kwasowo-zasadową ustroju — P. G. L. r. 1927; — Higier: Przypadek padaczki na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego. P. G. L. r. 1934; — Jus A.: Osiągnięcia elektroencefalografii klinicznej — Wrocław r. 1943; — Krakowski: Kwasica i alkaloza w patologii układu nerwowego — N. Psych. r. 1930; — Leleszowa Br.: Prakticum z chemii fizjologicznej; — Nitresen J. i Gonzeg J.: Wachstumhormon und Kreatinurie — streszcz. N. Psych. r. 1937; — Rabinowicz: Zagadnienie znaczenia zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w patogenezie padaczki — streszcz. M. Wsp. nr 8—9 r. 1936; — Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologii — P. Wyd. Lek. W-wa r. 1934; — Idem: Choroby przytarczyc — Endokrynolog. Lek. r. 1938, z. II—III; — Serejskij M. J.: Nowyje puti diagnostiki i leczenja epilepsii — Moskwa r. 1945; — Szymonowicz W.: Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej; — Wichert W. i Dreszer R.: Z histopatologii padaczki — R. Ps. r. 1929, z. X.; — Winiarz W.: Doświadczenia z cardiazolem w padaczce. Badanie wpływu pilokarpiny i atropiny na ataki i stany zamroczeń padaczkowych — P. G. L. Nr 44, r. 1937; — Zieliński M.: Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej — Kraków r. 1924; — Idem: Zur Frage der epilept. Konstitution — Z. f. d. g. N. u. Ps. r. 1929; — Zyskind i Bolten: Insulin hypoglycemia in epilepsy — streszcz. M. Wsp. nr 12, r. 1936, str. 1046; — Berezowski Fr.: Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych — N. Psych. r. 1937, z. I—IV, — Idem: Układ wegetatywno-endokrynologiczny a padaczka samoistna — N. Psych. r. 1938, z. I—IV; — Praca zbiorowa — Choroby gruczołów dokrewnych — P. W. Lek. W-wa 1939.

Wpłynęło do redakcji: 29. 8. 1948.

Adres autora: Gostynin, Państwowy Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych.

Dr Jadwiga MIKLASZEWSKA — Kraków

Zestawienie przypadków charłactwa przysadkowego typu Simmondsa z przypadkami anorexia nervosa

(Z Oddziału I B. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Edward Szczeklik)

Zdarza się niekiedy, że do lekarza zgłasza się chory w stanie krańcowego wyniszczenia bez jakichkolwiek zmian w zakresie narządów wewnętrznych. Na jeden z takich przypadków zwrócił uwagę Simmonds i w roku 1914 opisał jako jednostkę chorobową zespół objawów wywołanych wyłączeniem czynności przedniego płata przysadki mózgowej wskutek jej częściowego lub całkowitego zniszczenia.

W następstwie zaburzenia lub zupełnego wyłączenia czynności przysadki występuje zespół wyniszczenia przysadkowego, który poniżej w zestawieniu załączam. Zespół zbliżony do zespołu Simmondsa, jednakże różny etiologicznie i prognostycznie opisał w r. 1868 Wiliam Gull pod nazwą anorexia nervosa. W zespole tym podkreśla W. Gull zupełny brak apetytu, skutkiem czego chory przestaje jeść, traci na wadze, słabnie. Czasem dochodzi do wyniszczenia pozornie podobnego do wyniszczenia przysadkowego, a nawet i do zejścia śmiertelnego wśród objawów zupełnego upadku sił lub przypadkowego zakażenia. Anorexia nervosa rozwija się zwykle po urazie psychicznym, nie towarzyszą jej zazwyczaj żadne lub niewielkie zmiany w narządach wewnętrznych, a z reguły brak zmian chorobowych w zakresie przedniego płata przysadki mózgowej. Escamilla i Lisser oraz Mc Cullagh i Tupper podali zestawienie porównawcze objawów obydwu stanów chorobowych, z których najbardziej charakterystyczne przytaczam.

	Choroba Simmondsa	Anorexia nervosa
Wiek	częściej kobiety	częściej kobiety
Płeć	17—70, najczęściej 20—60	10—40 najczęściej 16—25
Okoliczności towarzyszące	najczęściej wylew krwawy po porodzie do p. p. p.	prawie nigdy po porodzie — — — — — — — —
Brak apetytu	nie zawsze	charakterystyczne dla schorzenia
Zaburzenia trawienne	częste	częste
Brak miesiączki	wczesny objaw	niekiedy
Popęd i potencja	brak	zachowane
Waga ciała	spadek	spadek
Zmiany psychiczne	częste	charakterystyczne dla schorzenia
Uczucie zimna	częste	charakterystyczne dla schorzenia
Wyniszczenie	wybitne	wybitne
Zaniki cech płciowych	I, II i III-rzędnych	niekiedy II i III-rzędn.
Zmiany neuro-psychiatr.	otępienie, brak pamięci, zaburzenia inteligencji	nadmierna pobudliwość, niepokój, objawy histerii
Przemiana podstawowa	obniżona	normalna lub obniżona
Ciśnienie krwi	obniżone	niekiedy obniżone
Ciepłota ciała	obniżona	rzadko obniżona
Cukier we krwi	obniżony	nieobniżony
Siodełko tureckie	rtg. często zmienione	bez zmian rtg.
Sekcyjne zmiany ppp mózgowej	uszkodzony lub zniszczony	niezniszczony

Prócz gwałtownych ciężkich postaci choroby Simmondsa istnieją też wg Bergmanna łagodne jej postacie, które ulegają wyleczeniu. Escamilla i Liser przeczą temu poglądowi, uważając tego rodzaju schorzenia za anorexia nervosa. Przytaczam kilka spostrzeganych przeze mnie przypadków, które ilustrują zarówno wyżej rozpatrywane 2 postacie wyniszczenia, jak też i ich niepełnoobjawowe postacie.

Przypadek I — E. Gł., lat 18, uczennica. Choruje od $1^1/_2$ roku. Choroba zaczęła się uczuciem wyczerpania i zmęczenia, które stale narasta do tego stopnia, że od kilku miesięcy nie opuszcza łóżka. Skarży się ponadto na brak apetytu od początku choroby, zaparcie stolca i spadek 30 kg na wadze. Dotąd nie chorowała. Dziedziczność bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: wzrost 168 cm. Waga ciała 34,800 kg. Ciepłota ciała 36,2° C. Chora przytomna, apatyczna, leży bez ruchu i reakcji na otoczenie, najmniejszy wysiłek fizyczny, np. podniesienie ręki męczy ją niepomiernie. Skóra: sucha, pomarszczona, podściółka tłuszczowa i mięśnie szkieletowe w zaniku. W jamie ustnej stwierdza się bladość i suchość śluzówek, w uzębieniu znaczne ubytki. Narząd krążenia: serce w granicach normy, tony serca ciche, głuche, ciśnienie krwi 80/40 mm Hg, tętno 62/min., słabo wypełnione i napięte. Odruchy ścięgniste osłabione. W zakresie innych narządów zmian patologicznych nie stwierdza się.

Badania pomocnicze: przemiana podstawowa obniżona do — 60%, QR 0,82. We krwi stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą. W obrazie krwi limfocytoza. Cukier we krwi, zapas zasad, azot niebiałkowy w surowicy krwi w normie. Chlorków we krwi 540 mg%. Cholesterolu we krwi 156 mg%. Bilirubiny 0,96 mg%. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. Mocz b. z. Badanie treści żołądkowej wykazuje bezsok. EKG: bradycardia sinusalis, niski voltage R w 4 odprowadzeniach, płaskie T w I odprow. Badanie rentgenowskie klatki piersiowej i przysadki mózgowej b. z.; w zakresie przewodu pokarmowego stwierdza się obniżenie trzew. Po przeprowadzeniu badań chora na żądanie własne opuściła szpital, zmarła w domu, wobec czego sekcji nie wykonano.

Rozpoznanie kliniczne: Cachexia hypophysaria (morbus Simmonds).

Biorąc pod uwagę, że spostrzegana przeze mnie chora nie rodziła, ani też nie przechodziła żadnej

sprawy zapalnej, można by przypuszczać, że wchodziła tu w grę jakaś sprawa nowotworowa p. p. p. mózgowej. W obrazie chorobowym podkreślić należy: w wywiadach — brak apetytu, upadek sił, spadek 30 kg na wadze w przeciągu 1/2 roku, brak miesiączki od roku, przy czym sprawa pojawiła się bez jakiegokolwiek przeżycia psychicznego. Przy badaniu fizycznym uderza apatia, zupełny upadek sił, wyniszczenie ze starczym wyglądem, ciśnienie krwi 80/40 mm Hg, tętno 62/min. Z badań pomocniczych bardzo niska przemiana podstawowa (— 60), niedokrwistość wtórna, poziom cukru we krwi na dolnej granicy normy. Bezsok żołądkowy. EKG — niski voltage R w 4 odprowadzeniach, płaskie T I. Obraz chorobowy przemawia bezsprzecznie za niedomogą przysadki typu Simmondsa.

P r z y p a d e k II — S. W., lat 25, urzędniczka. Choruje od 3 tygodni. Choroba zaczęła się podniesieniem ciepłoty ciała do 39° C. rozlewnymi potami oraz kłuciem w klatce piersiowej po stronie prawej. Od roku osłabienie ogólne, znaczny spadek na wadze, brak apetytu. Choroby przebyte: przed 12 laty zapalenie stawów, odra, płonica, częste grypy. Miesiączkowała prawidłowo od 14 roku życia, od roku nie miesiączkuje. Dziedziczność bez znaczenia.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: wzrost 164 cm, waga ciała 35,100 kg. Ciepłota ciała 37° C. Chora przytomna, apatyczna, robi wrażenie osoby bardzo znużonej. Skóra sucha, ziemisto blada, podściółka tłuszczowa w zaniku. Śluzówki jamy ustnej blade, podsychające, język obłożony. W zakresie narządu krążenia stwierdza się: ciśnienie krwi 105/80 mm Hg, tętno 92/min. Tony serca ciche, głuche.

Narząd oddechowy: po stronie prawej od tyłu stwierdza się stłumienie od V—VIII żebra w linii łopatkowej, nad wnęką lewą skrócenie wypuku. Osłuchowo po stronie prawej stwierdza się wdech pęcherzykowy zaostrzony, wydech zbliżony do oskrzelowego, nad wnęką lewą wydech przedłużony. W zakresie pozostałych narządów wewn. zmian patologicznych nie znaleziono.

B a d a n i a p o m o c n i c z e wykazują: niedokrwistość niedobarwliwą niewielkiego stopnia, obraz krwi bez zmian. Badanie cholesterolu, bilirubiny, chlorków oraz azotu pozabiałkowego we krwi bez odchyleń od normy, cukier we krwi 65 mg°/o. Adrenalinowa krzywa przecukrzenia bez odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. Przemiana podstawowa obniżona (— 26%). EKG: niski voltage R w 4 odprowadzeniach. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazuje: naciek w płacie górnym płuca prawego przechodzący na płat środkowy, wnęka lewa poszerzona. Siodełko tureckie rentgenologicznie b. z. W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. W treści żołądkowej: niedokwasota.

Po upływie 56 dni leczenia chora przybrała 4,600 kg na wadze, naciek w płucu prawym cofnął się całkowicie, chora powoli powraca do sił, jednak że nie miesiączkuje, mimo podawania stężonych preparatów jajnikowych. W trzy lata po opuszczeniu szpitala wstąpiła na studia wyższe i studiuje od 4 lat, ciesząc się bardzo dobrym zdrowiem.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: Morbus Simmonds. Infiltratio prob. bronchopneumonica lobi superioris et medii pulm. dextr. Hilitis sin. W obrazie chorobowym podkreślić należy od roku spadek sił z równoczesnym znacznym ubytkiem na wadze, brakiem apetytu oraz brakiem miesiączki również od roku. Przy badaniu fizycznym uderza apatia, osłabienie, wychudzenie, graniczące z wyniszczeniem, naciekowe zmiany w płucach, niskie ciśnienie krwi. Z badań pomocniczych należy podkreślić — niedokrwistość niedobarwliwą, obniżoną przemianę podstawową, niedokwasotę żołądka, niski poziom cukru we krwi, wysoki poziom cholesterolu.

Ten właśnie zespół objawów pozwolił postawić rozpoznanie wyniszczenia przysadkowego typu Simmondsa o przebiegu niepełnoobjawowym. Podkreślić tu należy łagodniejszy przebieg oraz całkowite cofanie się niedoczynności przysadki mózgowej po leczeniu, równoległe do ustępowania zmian zapalnych w innych narządach. Istnieje prawdopodobieństwo, że nieznany nam bliżej czynnik zakaźny zadziałał czasowo na przysadkę, wywołując jej niedomogę czynnościową, zaś po jego ustąpieniu przysadka wróciła do swych normalnych czynności. Być może, że był to ten sam czynnik, który wywołał zmiany chorobowe w płucu. Nie da się wyłączyć możliwości zaostrzenia przebytej przed 12 laty sprawy gośćcowej.

P r z y p a d e k III — Jad. Sam., lat 25, stud. U. J. Od 1/2 roku spadek na wadze około 15 kg, zupełny brak apetytu, zaparcie stolca, trwające nieraz kilka dni, aż do chwili pobrania środka przeczyszczającego. Objawom tym towarzyszy apatia, zanik pamięci, uczucie zupełnego wyczerpania i rozbicia. Skarży się także na kłucie pod łopatką prawą i podgorączki. Miesiączki nieregularne, przerwy kilkumiesięczne, od 4 miesięcy nie miesiączkuje.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: chora apatyczna, obojętna na otoczenie, twarz pozbawiona mimiki, niechęć do wykonywania jakiegokolwiek ruchu oraz do rozmowy.

Badaniem fizycznym stwierdza się: bladość powłok, skóra sucha, podściółka tłuszczowa w zaniku. Narząd krążenia: ciśnienie krwi 90/70 mm Hg, tętno 62/min. Serce wiszące, tony serca ciche, głuche. Narząd oddechowy: badaniem fizycznym i radiologicznym stwierdza się naciek swoisty w górnym płacie prawym, zrosty opłucnowe w obu zatokach przeponowo-żebrowych, wnęki obie znacznie poszerzone. Badanie jamy brzusznej wykazuje rozlaną tkliwość oraz masy kałowe w zstępnicy i poprzecznicy. Badanie radiologiczne potwierdza zaleganie mas kałowych w tychże odcinkach jelita grubego przy obniżonym napięciu całego jelita grubego i obniżeniu poprzecznicy. Wyrostek robaczkowy nie wypełnił się kontrastem.

Inne badania pomocnicze: EKG-niski voltage R w 4 odprowadzeniach. Badanie krwi wykazało niedokrwistość niedobarwliwą niewielkiego stopnia. Odczyny serologiczne na kiłę we krwi ujemne. Mocz b. z. Cukier we krwi i azot niebiałkowy w granicach normy. Cholesterolu we krwi 176 mg%, bilirubiny 0,6 mg%. Przemiana podstawowa obniżona (— 40%). Kilkakrotne badanie plwociny na prątki Kocha dało wynik ujemny. Chora była badana kilkakrotnie neurologicznie i psychiatrycznie; stwierdzono niedomogę wielogruczołową, przeważnie przysadkową, stany depresyjne, bez uchwytnego punktu wyjścia.

Rozpoznanie nasze brzmiało: Insufficientia plurigland. praec. hypophyseogenes. Morbus Simmonds ad obs. Chorą przeniesiono na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano przeszczepu przysadki mózgowej bydlęcej w powłoki brzuszne. W 2 tygodnie po zabiegu chora zaczęła czuć się lepiej, jadła, przybywała na wadze, zaparcie stolca zmniejszyło się. W 3 miesiące po zabiegu objawy poprzednio opisane zaczęły powracać, po czym chora nie zgłaszała się więcej do kontroli. Na podstawie przytoczonych danych stwierdziliśmy niedomogę p. p. p. o charakterze niepełnoobjawowego zespołu Simmondsa. Niedomoga ta była prawdopodobnie wywołana przez sprawę zapalną, przypuszczalnie gruźliczą, którą bezwątpienia stwierdzono w płucach.

Przypadek IV — E. W., lat 25, urzędniczka. Choruje od roku, w tym czasie straciła na wadze 11 kg, skarży się na brak apetytu, ogólny upadek sił, stałe bóle głowy i łatwe denerwowanie się. W latach 1940—45 przebywała w Niemczech na przymusowych robotach w fabryce broni, gdzie otrzymywała pożywienie w niedostatecznej ilości. Chora wstrzymywała się wówczas od spożywania nawet tych skąpych posiłków, obrzydzając je sobie celowo. Od tego czasu apetyt stopniowo zmniejszył się. Przed rokiem przechodziła zapalenie opłucnej. Miesiączkuje prawidłowo.

Badanie przedmiotowe: chora niespokojna, podniecona, nadwrażliwa. Wzrost 164 cm. Waga 45,500 kg. Ciepłota ciała 36,8° C. Skóra blada, wilgotna, podściółka tłuszczowa w zaniku. Tętno 82/min. Ciśnienie krwi 130/90. W zakresie narządów wewn. poza tkliwością w okolicy woreczka żółciowego zmian patologicznych nie stwierdza się. Odruchy ścięgniste wzmożone.

Badania pomocnicze: niedokrwistość niedobarwliwa nieznacznego stopnia. Poziom cukru we krwi, cholesterolu, bilirubiny, azotu niebiałkowego w granicach normy. Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. W treści żołądkowej — bezsok. W żółci A i B stwierdza się mikroskopowo: pole widzenia zasiane leukocytami. Badanie radiologiczne klatki piersiowej i siodełka tureckiego b. z. EKG: bez odchyleń od normy. Przemiana podstawowa wykazuje znaczne wahania. W okresie głodzenia obniżona (— 40%). W okresie normalnego pobierania pokarmów podniesiona do + 15%. W czasie pobytu na oddziele daje się zauważać u chorej duża nadwrażliwość, kłóci się z towarzyszkami, popada w złość, miewa wówczas bóle głowy, wstręt do jedzenia i przemiana podstawowa obniża się. Rozpoznanie: Anorexia nervosa. Cholecystitis chronica. Gastritis anacida.

Chorej przepisano banalny lek, lecz jego działanie uwarunkowano pobieraniem na pełny żołądek. Chora zaczęła jeść normalnie, przybywać na wadze, powróciła do zwykłych zajęć zawodowych. W wywiadach podkreślić należy brak apetytu początkowo po przymusowym, potem po dobrowolnym głodzeniu, chudnięcie (11 kg w ciągu roku). Przy badaniu fizycznym uderza: pobudzenie psychiczne oraz ruchowe wyraźnie zaznaczone, znaczne wychudzenie, przy niewielkich zmianach organicznych (niedokwasota żołądka, zapalenie woreczka żółciowego). Wśród badań pomocniczych wysuwają się na plan pierwszy wahania wartości przemiany podstawowej w zależności od głodzenia się lub prawidłowego pobierania pokarmu. Przytoczony zespół objawów przyjęto jako charakterystyczny dla anorexia nervosa.

Przypadek V — M. E., lat 25, urzędniczka, rozwiedziona. Choruje od roku. Po silnym wstrząsie psychicznym straciła całkowicie apetyt i zaczęła gwałtownie chudnąć, nie wie dokładnie, ile straciła na wadze, prawdopodobnie około 10 kg, równocześnie pojawiły się stany podgorączkowe, bóle głowy, napadowe bicie serca. Choroby przebyte: zapalenie woreczka żółciowego. Miesiączkuje regularnie.

Badanie przedmiotowe: Chora podniecona, płaczliwa, niespokojna. Wzrost 148 cm waga 39 kg. Ciśnienie krwi 130/90, tętno 78/min. Nieznaczna bolesność w okolicy woreczka żółciowego oraz tkliwość w punkcie Mac — Burneya. Pozostałe narządy wewn. bez zmian patologicznych.

Badania pomocnicze: we krwi stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą nie wielkiego stopnia, w obrazie krwi limfocytoza. Odczyny serologiczne krwi na kiłę ujemne. W treści żołądkowej stwierdza się niekwasotę. W żółci A i B do 100 leukocytów w polu widzenia. Rtg. klatki piersiowej i przysadki mózgowej b. z. EKG b. z. Przemiana podstawowa — 13%. Po 16 dniach pobytu w szpitalu chora zaczęła jeść oraz przybywać na wadze, po 11 dniach w stanie dobrym opuściła szpital. Po miesiącu wróciła do normalnych zajęć, po upływie 4 miesięcy przybyła 5 kg na wadze i czuła się bardzo dobrze. Był to przypadek typowej anorexia nervosa pochodzenia psychogennego, czego dowodzi fakt, że po wyłączeniu chorej z kręgu jej kłopotów objawy chorobowe w krótkim czasie ustąpiły.

PIŚMIENNICTWO:

1. Artur Ber: Endokrynologia. Str. 127, r. 1948; — 2. A. T. Cameron: Recent advances in endocrinologie, Str. 327, r. 1945; — 3. Artur Jores: Klinische Endocrinologie. Str. 89; — 4. Eskil Kylin: Die Klinik der hypophysären Erkrankungen, 1943; — 5. K. Rivoire: Artykuł o chorobie Simmondsa, w wydaniu zbiorowym. — Choroby gruczo-

łów dokrewnych. Str. 405, r. 1939; — 6. A symposium of American Association 1937 r. — Glandular Physiology and Therapie.

Wpłynęło do redakcji: 1. 7. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Świerczewskiego 8.

Dr Tadeusz NOWAK Bytom

Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej u dzieci sulfamidami oraz penicyliną stosowanymi ogólnie bez jednoczesnego opróżniania z ropy jamy opłucnej i jej przepłukiwania

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Dr T. Nowak)

W roku 1947 opisałem przypadek pneumokokowego ropniaka opłucnej, tyczący się 14 miesięcznego chłopczyka, u którego wyleczenie osiągnąłem wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny bez jednoczesnego opróżniania i przepłukiwania jamy opłucnej. Obecnie do przypadku tego dorzucę dwa dalsze.

P r z y p a d e k p i e r w s z y. H. K, 14-miesięczną dziewczynkę (nr h. choroby 40/49) przyjęto w stanie dość ciężkim na Oddział 11. I. 49 r. w 10. dniu choroby, która zaczęła się nagle kaszlem, gorączką i wymiotami. Badaniem fizycznym i promieniami rentgenowskimi stwierdziliśmy u niej wysiękowe prawostronne zapalenie opłucnej. W drugim dniu spostrzegania nakłuto opłucną i wydobyto 5 cm^3 ropiastego płynu, z którego po wysianiu na pożywkę wyrosły pneumokoki. Badanie krwi: Hb 52%, ciałek czerwonych 3,560 000, ciałek białych 18.400 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 44%, pałeczkowatych 10%, młodych 2%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 38% i monocytów 2%). Mocz: śladzik białka, urobilinogen wzmożony; osad: 5—10 ciałek białych w polu widzenia, dość obfity śluz.

Od 1—7. dnia leczenia wstrzyknięto chorej wśródmięśniowo 700.000 j. penicyliny, a również przez pierwsze trzy doby spostrzegania podawano chorej doustnie sulfadiazynę po ½ tabletki co 4 godziny.

W 5. dniu spostrzegania ciałek białych w 1 mm^3 krwi było 12.200, a w 11. dniu już tylko 6.200. Mocz w 4. dniu był zupełnie prawidłowy. Prześwietlenie płuc wykonane w 8. dniu leczenia wykazało obecność jedynie grubej blizny międzypłatowej, podczas gdy prześwietleniem wykonanym w 1. dniu spostrzegania stwierdzono silne zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Należy podnieść, że przez cały czas spostrzegania na Oddziale dziecko w ogóle nie gorączkowało.

W omówionym przypadku, dotyczącym dziecka młodego, ciężko chorego, bez uciekania się do odpuszczania ropy i przepłukiwania jamy opłucnej, stosując tylko ogólne leczenie penicyliną i sulfamidem, osiągnięto bardzo szybko, bo w przeciągu 8 dni, całkowite wyleczenie ropniaka opłucnej i to umiejscowionego w prawej jamie opłucnej.

P r z y p a d e k d r u g i: chłopca, A. T., lat 11, (nr h. choroby 2957/48), cierpiącego od 2 miesięcy na koklusz, przyjęto wieczorem dnia 21. X. 48 r. na Oddział z powodu prawostronnego ropniaka opłucnej, który — jak to lekarz przysyłający chorego stwierdził — wytworzył się przed 5 dniami w przebiegu zapalenia płuc trwającego od 11 X. 1948 r.

Dziecko dość dobrze rozwinięte i odżywione robiło wrażenie bardzo ciężko chorego. Blado-sinawe, łapiące powietrze, nie mogło się utrzymać o własnych siłach na nogach. Fizycznie stwierdzono objawy wysięku po stronie prawej, a prześwietlenie płuc wykazało znaczne zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Lewa granica serca była przesunięta na 2 palce na zewnątrz lewej linii sutkowej. Tętno słabo napięte, 130/min. Wątroba 3½, a śledziona 1½ palca poniżej łuku żebrowego. Podczas nakłuwania opłucnej wkrótce po przyjęciu chorego na Oddział nastąpił gwałtowny zapad, wskutek czego zdążono odstrzyknąć tylko 1 cm^3 płynu ropiastego. W osadzie uzyskanym z tego wysięku ciałka ropne były nieliczne, natomiast obfite były pneumokoki w otoczkach; zarazki te znajdowały się pozaciałkowo, przy czym nie stwierdzono nawet śladu aglutynacji.

Choremu podawano przez noc co 2 godziny po 1 tabletce sulfatiazolu, zaś w 2. i 3. dobie co 3 godziny, a od 4—14 doby po 1 tabletce co 4 godziny. Jednocześnie wstrzykiwano wśródmięśniowo po 150,000 j. penicyliny na dobę przez 15 dób. Poza tym podawano środki wzmagające krążenie. Badanie krwi wykonane w 2. dniu spostrzegania wykazało: Hb 71%, ciałek czerwonych 3,360.000, ciałek białych 15.800 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 56%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, pałeczkowatych 11%, limfocytów 26% i monocytów 4%). Badanie moczu: ślad białka, a w osadzie 10—15 leukocytów, 3—6 ciałek czerwonych i 3—4 wałeczki szkliste i ziarniste w polu widzenia oraz obfity śluz. O. B. 55/108 mm.

W 7. dniu spostrzegania wykonano drugie kontrolne nakłucie opłucnej i wydobyto tylko kilka kropli surowiczo-krwawego płynu, który okazał się zupełnie jałowy. Trzecie kontrolne nakłucie opłucnej wykonano w 10. dniu spostrzegania. Odstrzyknięto 10 cm^3 surowiczego, nieco mętnego płynu, który również był jałowy. Wreszcie 4. kontrolnego nakłucia opłucnej dokonano w 14. dniu spostrzegania, przy czym odstrzyknięto 12 cm^3 surowiczego, jałowego płynu.

Prześwietlenia rentgenowskie płuc wykonane w 6, 8 i 15 dniu spostrzegania wykazywały jeszcze zacienienie dolnej połowy prawego płuca. Zacienienie to było jednakże nie tak wysycone, jak w dniu przyjęcia. W 17. i 22. dniu spostrzegania poza zacienieniem dolnej połowy płuca prawego stwierdzono również przymglenie prawego szczytu i prawej okolicy podobojczykowej. W 26 dniu spostrzegania, tj. 15. XI. 1948 dolna część prawego płuca była już tylko nieznacznie przymglona oraz widoczny był wysycony cień blizny międzypłatowej. W 30. dniu spostrzegania, tj. 19. XI. 1948. płuco prawe było już tylko mniej powietrzne, a smugowaty cień międzypłatowy był zaledwie zaznaczony.

Przebieg kliniczny choroby: jakkolwiek stan zdrowia dziecka był jeszcze bardzo ciężki, to jednakże w 3. dniu spostrzegania nastąpiła pewna poprawa ogólnego stanu zdrowia dziecka, gdyż nie robiło ono wrażenia zatrutego. Odtąd też z każdym dniem chory stawał się żywszy i miał coraz lepsze łaknienie. Napady kaszlu kokluszowego, które początkowo były bardzo gwałtowne i częste stały się o wiele rzadsze i nie tak gwałtowne od 15. dnia spostrzegania. Należy tu podnieść, że od 6—10, a potem od 14—19 dnia spostrzegania wstrzykiwano choremu codziennie dożylnie po 3 cm³ Cebionu „forte". W płucu prawym od ½ łopatki w dół i to do końca pobytu chorego na Oddziale stwierdzało się przytłumienie i szmer oddechowy znacznie osłabiony. Wątroba i śledziona nie były już macalne w 8 dniu spostrzegania. C i e p ł o t a c i a ł a: w 1. dniu po przyjęciu wynosiła 39.5⁰, zaś w 2. dniu 38.7⁰. W 3. i 4. dniu 38⁰, w 5. i 6. dniu 39⁰; od 7—11 dnia spostrzegania wahała się w granicach od 37 i kilku dziesiętnych stopnia do 38⁰. W 12. i 13. dniu spostrzegania wynosiła 39⁰, po czym do 19. dnia utrzymywała się, jak w dniach od 7—11. Wreszcie od 19. dnia ciepłota ciała była już prawidłowa. W czasie od 19. do 27. dnia spostrzegania przybyło choremu na wadze 1 kg. Badanie krwi w 20. dniu Hb było 72%, ciałek czerwonych 3,800 000, ciałek białych 12.600. W 26. dniu spostrzegania liczba ciałek białych wynosiła już tylko 9.300. Mocz w 9. dniu spostrzegania nie zawierał żadnych składników chorobowych.

W omówionym przypadku chodziło o bardzo ciężkie zapalenie ropne opłucnej i to tym cięższe, że chodziło o zapalenie prawostronne. Ze względu na to, iż serce prawe jest słabsze niż lewe, prawostronne wysiękowe ropne zapalenie opłucnej winno zawsze budzić pod względem rokowniczym większe wątpliwości niż lewostronne zapalenie opłucnej.

Jeżeli się zważy, że w obu przypadkach chodziło rzeczywiście o ciężkie schorzenie, że zajęta była prawa jama opłucnej, dalej jeżeli się zważy młody wiek chorego w pierwszym przypadku, zaś bardzo obfity rozplem pneumokoków w płynie ropiastym w drugim przypadku, to musi się powiedzieć, że osiągnięcie tak szybkiego wyleczenia i to tylko wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny bez uciekania się do odpuszczania większej ilości ropy z jamy opłucnej i jej przepłukiwania oraz bez uciekania się do miejscowego stosowania penicyliny upoważnia do twierdzenia, że sposób ten z wielu względów godny jest polecenia do dalszego wypróbowania u dzieci chorych na ropne zapalenie opłucnej.

Odpuszczanie ropy uważam za konieczne tylko w tych przypadkach ropniaka opłucnej, w których wskutek upośledzenia samoistnego wchłaniania się ropy nagromadza się ona w jamie opłucnej i powoduje mechaniczne utrudnienie krążenia.

PIŚMIENNICTWO:

T. N o w a k: Przegl. Lek. Nr 23. 1947.

Wpłynęło do redakcji: 13. 10. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

Felicja WYSOCKA Kraków

Trzy przypadki choroby Weila — ich dane rozpoznawcze kliniczno-pracowniane

(Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza. Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski)

Od r. 1925—1944 na Oddziale Zakaźnym znajdowało się 17 chorych na żółtaczkę zakaźną (6). Od września do listopada 1948 r. znalazły się nowe 3 przypadki. Wszyscy chorzy dawniejsi byli mężczyznami, obecnie wśród 3 chorych była jedna kobieta. Jeden mężczyzna pracował w mleczarni, kobieta w restauracji jako pomywaczka. Oboje zatrudnieni byli w wilgotnych pomieszczeniach, gdzie znajdowały się szczury. Wytłumaczenie zakażenia drugiego mężczyzny pozostało niejasne. W powyższej statystyce chorych jest uderzający stosunek chorych 19 mężczyzn do jednej zaledwie kobiety. Mniejsza zachorowalność kobiet jest powszechnie znana. Nie należy tego zjawiska tłumaczyć biologicznie, ale odnieść przede wszystkim do różnic zawodowych obu płci (13). Mężczyźni mają zajęcia tego rodzaju, iż są bardziej narażeni na zakażenia (13). Kiedy jednak w tej samej gałęzi przemysłu pracowali i mężczyźni i kobiety, odsetek zachorowań się pokrywał (13). Biorąc pod uwagę inną możliwość zakażenia, jaką jest kąpiel rzeczna, to znowu mężczyźni, zażywając jej więcej, nurkując itd. są bardziej od kobiet narażeni na zakażenie (13). Ten czynnik społeczno-zawodowy decyduje także, że większość cierpiących na chorobę Weila spotyka się do 40 r. życia (13). Opisywani obecnie chorzy liczyli 26, 42 i 43 lat. Jeden chory rozchorował się we wrześniu, dwaj w listopadzie. Uprzywilejowanie sezonowe występowania choroby Weila jest znane i częściowo zrozumiałe. Jeżeli chodzi o kąpiele, to rzecz prosta, że miesiące lipiec, sierpień i wrzesień dają najwięcej sposobności do zachorowań. Ponieważ jednak źródła zakażenia są różne, w ciągu całego roku zdarzają się przypadki zachorowań (13).

Okresu wylęgania u naszych chorych nie było możliwe ustalić. Przyjęte jest, że średnią okresu wylęgania jest 10 dni. Mniej więcej ten sam okres odnosi się do przypadków żółtaczkowych, jak i bezżółtaczkowych oraz brak widocznego jego skrócenia dla przypadków śmiertelnych (13). Chorzy, o których mowa, przedstawiali klinicznie obraz zbliżony do okazowego, książkowego obrazu choroby Weila. Rozpoznawano chorobę na podstawie obrazu klinicznego, na który u wszystkich 3 chorych składał się zespół żółtaczkowo-nerkowy, rozwijający się typowo po burzliwym, ostrym, septycznym początku choroby. U dwóch chorych zaznaczona była skaza krwotoczna, u jednego była domieszka krwi w plwocinie, drugi miał dwukrotnie krwotoki z nosa. Tego rodzaju krwawienia nie pomagają w rozpoznaniu krętkowicy, gdyż zdarzają się i przy hepatitis infectiosa (13).

Uszkodzenie nerek w chorobie Weila bywa różnego stopnia, w przypadkach żółtaczkowych dochodzi zwykle do zmian wybitniejszych (13). Podkreśla się również powszechnie uporczywość

utrzymywania się białkomoczu po ukończeniu choroby. U kobiety, której stan pośród chorych, o których mowa, był najcięższy, białko w moczu stwierdzano przez liczne tygodnie po spadku gorączki. Odnośnie sprawności nerek oraz ogólnego rokowania autorzy podkreślają wartość oznaczania mocznika we krwi, którego poziom może podnieść się jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki (4, 5, 10, 13). Z mniejszym naciskiem zwraca się uwagę na oznaczanie azotu pozabiałkowego (3, 6), którego wartość nie jest zależna wyłącznie od stopnia uszkodzenia nerek. Wśród naszych chorych u jednego azot pozabiałkowy był wzmożony do 114 mg%.

Nasilenie żółtaczki może być bardzo różne i przemawia za cięższym przebiegiem choroby. Obecność żółtaczki zależy od epidemii. W r. 1932 zanotowano w Amsterdamie podobną liczbę przypadków żółtaczkowych, jak i bezżółtaczkowych (13). Żółtaczka nie jest zależna jedynie od czynników mechanicznych natury zapalnej w obrębie dróg żółciowych (13). Świadczą o tym stolce, które nie bywają odbarwione. Uwaga ta została potwierdzona na chorych oddziałowych. Tłumaczą to wyniki badań anatomopatologicznych, które mówią o uszkodzeniu komórek wątrobowych. Dalszym czynnikiem etiologicznym dla żółtaczki jest hemoliza, jaka zachodzi w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, szczególnie w śledzionie (13).

Zapalenie opon mózgowych jest bardzo częstym powikłaniem lub objawem w chorobie Weila, w przypadkach nietypowych ono właśnie przeważnie występuje jako schorzenie główne, przysłaniając cały obraz właściwej choroby. Wydaje się, iż większe powinowactwo do opon mózgowych ma leptospira canicola od icterogenes, obserwowano bowiem liczniejsze przypadki bezżółtaczkowe, przebiegające pod postacią zapalenia opon, wywołane przez leptospira canicola (13). Nie jest wyjaśniona przyczyna, dla której w jednym przypadku przychodzi do zapalenia opon, w drugim nie, a tym bardziej byłoby to ciekawe, że krętki znajdują się zarówno w płynie zapalnym mózgowo-rdzeniowym, jak i niezapalnym (13). Zapalenie opon mózgowych wystąpiło u 2 chorych oddziałowych. Dołączając się do zespołu wątrobowo-nerkowego, naprowadziło na rozpoznanie przyrody choroby.

Pojawienie się nawrotów w okresie zdrowienia potwierdza rozpoznanie krętkowicy. Czynnik toksyczny uważa się za istotną przyczynę nawrotów, tylko niekiedy krętki same mogą je powodować (13). Nie udaje się z krwi wyhodować krętków (13). Najwięcej nawrotów, jakie obserwowano, było 4 (13). Odnośnie chorych oddziałowych jeden chory wcześnie opuścił oddział, nie można było zatem przekonać się, czy nie przechodził nawrotu, drugi chory miał 1 nawrót, chora 3 nawroty.

Na podstawie danych klinicznych wolno rozpoznać krętkowicę. Chorobę Weila rozpoznaje się wyłącznie na podstawie badań pomocniczych, pracownianych Antygenowo leptospira icterogenes jest bardzo bliska leptospira canicola (4, 7, 8. 9, 11, 12, 13, 14). Wprawdzie, jak wyżej powiedziano, ta ostatnia wywołuje raczej postacie choroby bezżółtaczkowe, często przebiegające jako surowicze zapalenie opon (13) oraz ma szczególne własności uszkadzania nerek (8, 14), niemniej dawać może obrazy zupełnie zbliżone do choroby Weila, nie dając się odróżnić bez badań bakteriologiczno serologicznych (8, 14).

Świnki morskie wrażliwe na leptospira icterogenes nie są wrażliwe na leptospira canicola (8). Najwrażliwszym zwierzęciem dla leptospira canicola jest chomik (cricetus auratus) (8). Serologicznie zauważa się nieznaczne współaglutynacje pomiędzy surowicą chorych na spirocheto-

Chory	Materiał	Ilość świnek	Dzień choroby	Świnka pada dn.	Świnka żyje	Żółtaczka	Skaza krwotocz.	Posiewy w kierunku spirochet	Po dn.
K	Mocz	2	7	10		—	—	+	30
				20		—	—	—	
„	„	1	14	14		+	—	+	19
„	„	2	21	29		—	—	—	
				54		—	—	—	
„	Płyn mózg.-rdz	1	9		1				
W.	Mocz	3	10	17		—	—	—	
				17		—	—	—	
				40		—	—	—	
„	„	2	40	4		—		—	
					2				
P.	„	3	9	13		+	+	+	
				13		+	+	+	
				15		+	+	+	

Ryc przedstawia wyniki szczepień świnek morskich, wyniki sekcyjne padłych świnek oraz posiewów w kierunku spirochet

ze i c t e r o g e n e s a szczepem c a n i c o l a (8, 11). Miano miarodajne jako dodatnie z l e p t o s p i r a i c t e r o g e n e s większość autorów zwykła przyjmować + 1/100.

Równocześnie z opisanymi 3 chorymi, u których rozpoznano krętkowicę klinicznie i która została potwierdzona badaniami pracownianymi, leżało na Oddziale 9 chorych żółtaczkowych, z których kilku zdradzało także objawy krętkowicy. Szczepienia świnek morskich i odczyny zlepne z l e p t o s p i r a i c t e r o g e n e s wypadały ujemnie. Wyniki te wyłączają s p i r o c h e t o z ę i c t e r o g e n e s, ale nie wyłączają spirochetozy c a n i c o l a. Przy nastawianiu odczynów zlepnych nie rozporządzano szczepem c a n i c o l a, świnki zaś nie były odpowiednim zwierzęciem doświadczalnym. Tymczasem obecność w Krakowie licznych zachorowań wśród psów na spirochetozę od 1946—1948, wprawdzie niepotwierdzonych badaniami pracownianymi, a tylko stwierdzonych klinicznie (2), nasuwa podejrzenie, że zakażenie mogło w tym czasie dotknąć i ludzi. Badania angielskie w Niemczech, przeprowadzone na 7 przypadkach przed kilkoma miesiącami (8, 14) dowodzą, że zapadalność na spirochetozę c a n i c o l a nie jest wśród ludzi rzadkością. Autorzy powszechnie zalecają, mając na uwadze powyższe spostrzeżenia, aby każde badanie serologiczne w wypadkach podejrzanych o krętkowicę przeprowadzać z użyciem szczepu l e p t o s p i r a i c t e r o g e n e s i c a n i c o l a (8, 11, 13, 14).

Brak szczepu c a n i c o l a oraz odpowiednich dla c a n i c o l a zwierząt doświadczalnych zmusił przy wykonywaniu badań pracownianych u chorych oddziałowych do zwrócenia uwagi jedynie na wyniki, przemawiające za chorobą Weila.

W pierwszym tygodniu choroby, gdy krętki krążą we krwi, zasadą jest szczepienie świnek morskich krwią. Po upływie tygodnia krętki przedostają się do moczu, którego odtąd używa się do szczepień. Wcześniej można szczepić płyn mózgowo-rdzeniowy. Nie jest dokładnie określone, jak długo krętki utrzymują się w moczu, w każdym razie przez kilka tygodni po spadku gorączki (13).

Krętki zjadliwe prowadzą do śmierci świnki, która ginie do 8 dni po szczepieniu, mniej zjadliwe krętki powodują śmierć świnki po upływie dłuższego czasu, nawet szeregu tygodni (13). Obraz anatomopatologiczny oraz obecność żółtaczki i skazy krwotocznej są bardzo ważne, uzależnione w zupełności od zjadliwości szczepu zakażającego (13).

Chorzy oddziałowi zgłosili się do szpitala pomiędzy 6—11 dniem choroby. Do szczepień świnek używano moczu chorych, w jednym przypadku płynu mózgowo-rdzeniowego. Bezpośrednio przy sekcji zwierząt wykonywano posiewy krwi z serca, wątroby i niekiedy nerki na odpowiednie dla krętków pożywki. Wyniki powyższych badań (tabl.) wskazują na szereg wyników ujemnych, na opóźnione padanie świnek, na wątpliwe dane anatomo-patologiczne, na długie czekanie na hodowlę na pożywkach, na ujemne wszystkie posiewy moczu u chorego W. oraz na pozostawanie przy życiu zwierząt szczepionych materiałem zakaźnym. Ta właśnie niepewność wyników anatomopatologicznych i bakteriologicznych w dużej mierze uzależniona od różnej zjadliwości krętków podyktowała badaczom używanie pasaży dla zwiększenia zjadliwości badanego szczepu (1, 9, 11, 12, 13). Do pasaży używa się przede wszystkim zawiesiny wątroby, która jest największym siedliskiem krętków (12). Starano się przekonać o skutkach pasażowania, wykonując u chorej K. dwukrotnie pasaże. Zaszczepiono 2 świnki podskórnie zawiesiną wątroby i śledziony świnki, która padła z wynikiem sekcyjnym ujemnym. Po 14 dniach 1 świnka padła, anatomopatologicznie wynik był nadal ujemny, posiewy w kierunku krętków powtórnie ujemne. Druga świnka pozostała przy życiu. Miazgą wątroby i śledziony świnki, która padła po 1. pasażu, zaszczepiono jedną świnkę; po 35 dniach padła ona z wynikiem ujemnym. Dalszych pasaży zaniechano. O wybitnej zwyżce zjadliwości przekonano się natomiast, gdy wyhodowany szczep od chorej K. zaszczepiono powtórnie śwince morskiej. Podczas gdy świnka, od której ten szczep uzyskano, wykazywała na sekcji ślad żółtaczki i brak wybroczyn krwawych, na sekcji po pasażu żółtaczka była wybitna i rozlane olbrzymie wylewy krwawe we wszystkich narządach. Krętki poprzednio rosnące na pożywkach wolno, słabe, delikatne, choć liczne, obecnie podobnie się zachowywały.

Ciała odpornościowe — aglutyniny, lizyny i dwuchwytniki — zjawiają się we krwi po upływie tygodnia choroby, osiągając najwyższe wartości między 4.—7. tygodniem (12). Wobec złożonej budowy antygenowej i przynależności antygenowej l e p t o s p i r a i c t e r o g e n e s do kilku typów (9, 12, 13) do odczynów zlepnych używano kilku szczepów. Równocześnie z badaniami bakteriologicznymi przeprowadzano odczyny zlepne u 2 chorych oddziałowych. Używano metody szkiełkowej mikroskopowej, odczytując wynik po upływie 4 godzin od nastawienia, w międzyczasie przechowując w komorze wilgotnej. Powszechnie przyjęta jest zasada powtarzania aglutynacji, znajduje się nawet pewność rozpoznania wyłącznie w narastającym mianie zlepnym (13). Równocześnie z obserwowaniem zjawiska zlepiania spostrzega się lizę, jaka zachodzi. W większym stężeniu surowicy stwierdza się dokładniejsze zlepianie, w większych natomiast rozcieńczeniach wyraźniej działa rozpuszczanie (11, 13). Te spostrzeżenia towarzyszyły badaniom oddziałowym. Miana zlepne uzyskano następujące:

U ch. W. — W 24. dniu od początku choroby + 1/2,000. W 34. dniu od początku choroby ± 1/25,000.

U ch. K. — W 17. dniu od początku choroby + 1/20,000. W 46. dniu od początku choroby + 1/20,000 — ± 1,30.000.

Dla przekonania się o przebiegu zlepiania z własnym szczepem wykonano odczyn zlepny surowicy chorej K. z jej własnym szczepem. Wynik był następujący:

W 17. dniu od początku choroby	+ 1/30 000
„ 46. „ „ „ „	+ 1/90,000
Osłabiony ruch krętków	+ 1/120,000

Równocześnie z różnicą widoczną w mianie zauważono większe działanie lityczne surowicy. Krętki były mniej liczne, szybciej straciły ruch, stawały się mniejsze, jakby rozkawałkowane.

Porównując badania bakteriologiczne z serologicznymi, łatwo jest dostrzec różnicę pomiędzy nimi, zachęcającą do opierania się w rozpoznawaniu choroby Weila przede wszystkim na serologii. W badaniach oddziałowych zostały przeprowadzone jedynie odczyny zlepne, uchodzące za najbardziej swoiste. Na temat swoistości odczynu wiązania dopełniacza są zdania podzielone. Wśród wypowiedzi pozytywnych znajduje się zalecenie używania jako antygenu wątroby zakażonej świnki (1).

PIŚMIENNICTWO:

1. C a l m e t t e — B o u q u e t — N è g r e: Manuel technique de Microbiologie et Serologie. — 1948. Paris; — 2. E w y: Medycyna Weterynaryjna — 1949, Nr 5, str. 354; — 3. G l a s s: Choroby Zakaźne — Karwacki i Malinowski, 1937, Warszawa; — 4. H a r r i e s & M i t m a n: Clinical Practice in Infectious Diseases — 1947 — Edinburgh; — 5. J a c k s o n & O l e e s k y: B. M. J. 1946, str. 813; — 6. K o s t r z e w s k i: O kilku ostrych chorobach zakaźnych — 1947 — Kraków; — 7. M a c k i e & Mc. C a r t n e y: Handbook of Practical Bacteriology, 1945, Edinburgh; — 8. M a c k a y - D i c k: Lancet 1949, str. 907; — 9. M i k u l a s z e k: Bakteriologia — II (rękopis) — 1947 — Kraków; — 10. R o b e r t s o n: B. M. J. — 1946 — str. 810; — 11. S i m m o n s - G u t z k o w: Laboratory Methods of the United States Army — 1946 — Philadelphia; — 12. T o p l e y & W i l s o n: The Principles of Bacteriology and Immunity — 1946 — London; — 13. W a l c h - S o r g d r a g e r: Bulletin de l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, Vol. VIII. Extrait Nr 3, 1939 — Les Leptospiroses; — 14. W e e t c h, C o l q u h o u n, B r o m m: Lancet, 1949, str. 906.

Wpłynęło do redakcji: 29. 7. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Kremerowska 14.

Dr Rudolf AREND Kraków

Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psychofizjologii *)

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J. Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki)

I. O d r u c h y, a u t o m a t y z m y a r u c h y d o w o l n e.

O d r u c h y, a u t o m a t y z m y j a k o s z t y w n e z j a w i s k o r u c h o w e. Odruchy pojedyncze (jednoogniskowe) i odruchy złożone (szeregowe, łańcuchowe), dla których należało by zachować nazwę automatyzmów, mają za swą podstawę anatomiczną stały, preformowany łuk odruchowy. Najbardziej znamienne dla odruchów jest zjawisko, że odpowiedź następuje natychmiast po zadziałaniu bodźca, przy czym efekt bywa zawsze ten sam. Mimo zasadniczej niezmienności (sztywności) przejawu istnieje na wysokości rdzenia, pnia mózgowego i jąder podstawnych pewna pozorna plastyczność. Składa się na nią szereg czynników: współistniejący bodziec działa w różnym stopniu hamująco lub pobudzająco na przebieg odruchu (zjawisko interferencji), najprostsze reakcje odruchowe są raczej wzorcami ruchów, aniżeli skurczami poszczególnych mięśni, w odruchach zachodzi zjawisko przestrzennej (a nie czasowej) sumacji podniet. Stąd pojęcie o duszy rdzenia P f l u e g e r a i neowitalistyczne poglądy D r i e s c h a. Odruchy i automatyzmy służą zasadniczym czynnościom ustroju, jak przyjmowaniu pokarmów, aktowi rozmnażania i wiążącymi się z nimi lokomocją, napadem, obroną. W miarę rozwoju i doskonalenia się pnia mózgowego, jąder podstawnych, narząd odruchowy bywa ponawiany wprawdzie na wyższych poziomach, zasadnicza istota zjawiska nie ulega jednakże zmianie. Zjawia się wprawdzie fenomen rywalizacji bodźców, występują dwa czy kilka odmiennych sposobów ujawniania się danego automatyzmu, czy też jeden ze zmysłów pełni rolę czynnika kontrolującego przebieg tegoż, dalsza encefalizacja (cerebracja), idąca po tejże linii nie mogłaby nigdy zmienić zasadniczo istoty rzeczy.

R u c h y d o w o l n e, t o j e s t p l a s t y c z n e (w z n a c z e n i u d o w o l n e j z m i e n n o ś c i). Zasada sztywnych odruchów, automatyzmów zostaje na wysokości kory mózgowej przełamana. Wyłania się nowa konstrukcja: pomiędzy ramieniem dośrodkowym (zmysłowym) łuku odruchowego a odśrodkowym (tj. drogą piramidową) zjawia się szereg neuronów leżących luźnie, niezłączonych sztywnie, ani z jednym, ani z drugim ramieniem. Neurony te można by porównać do chaotycznie leżących belek oczekujących odpowiedniego ułożenia i połączenia, by zbudować most, łączący oba ramiona ze sobą. Bodziec dośrodkowy doszedłszy do neurocytu rejestrującego, a raczej spostrzeżeniowego (pamięciowego) odpowiedniego zmysłu, napotyka na lukę, na przepaść oddzielającą go od komórki ruchowej (piramidowej). Przenosząc zjawisko n e u r o b i o t a x i s K a p p e r s'a do naszych rozważań, luka ta bywa wypełniona następująco: bodziec doszedłszy do komórki zmysłowej wywołuje w niej zmiany elektryczne, te zaś warunkują kierunek rozrostu wypustki osiowej, a następnie pierwoszczowych wraz z wędrówką neurocytu w kierunku pobudzenia. Przy następnym bodźcu, nowo aktywowana komórka wpływa w ten sam sposób na najbliższe swe sąsiedztwo, wciągając je w strukturę kojarzeniową. Zjawisko to dopro-

---

*) Streszczenie pracy zamieszczonej i n e x t e n s o w Roczniku Psychiatrycznym, 1949, 37.

wadza do olbrzymiej ilości możliwych wzajemnych połączeń, do powstania rozległej sieci pomiędzy komórką zmysłową a ruchową. Tego rodzaju struktura anatomiczna zmienia zasadniczo zjawisko bodźca i reakcji. Bodziec wypływający z komórki zmysłowej ma do swej dyspozycji nieprzebraną ilość możliwości przebywania swej drogi do komórki ruchowej, w miarę jednakże rozwoju osobniczego biegnie najłatwiej drogami najbardziej utorowanymi, w których poprzednie bodźce pozostawiły w strukturze swój niezatarty ślad fizyko-chemiczny.

Jak na wysokości preformowanych łuków odruchowych szereg wyliczonych powyżej zjawisk daje niejako przedświt plastyczności, tak w strukturze ruchów dowolnych torowanie pewnych dróg w sieci kojarzeniowej i szereg innych objawów, o których poniżej, prowadzi do coraz to większej pozornie sztywności, dla której w odróżnieniu od nazwy odruchów, automatyzmów zarezerwujmy nazwę m e c h a n i z a c j i. Pozornie jedynie zaciera się granica pomiędzy automatyzmem a mechanizacją. Najbardziej znamienne dla ruchów dowolnych jest zjawisko, że pomiędzy zadziałaniem bodźca a reakcją ruchową upłynąć może dowolnie długi czas. Bodziec bywa więc zatrzymany (zamagazynowany) w strukturze zmysłowej, energia kinetyczna zostaje zmieniona na potencjalną, struktura tedy komórki spostrzeżeniowej (pamięciowej) zostaje zapisana w postaci engramatów, gdy neurocyt rejestrujący przenosi jedynie bodziec zmysłowy, musi pozostać więc niezapisany. Przemiana engramu w wyobrażenie, a więc energii potencjalnej w kinetyczną jest zapewne podstawą zjawiska ekforii, które doprowadza do wyobrażenia obrazowego czy słownego (werbalnego). Pomiędzy pytaniem a odpowiedzią leży wyobrażenie, a więc myśl. Myśl tedy jest tym czynnikiem, który aktywuje aparat ruchowy.

II. Z j a w i s k a p r o w a d z ą c e d o m e c h a n i z a c j i r u c h ó w d o w o l n y c h. W zmechanizowanych ruchach dowolnych przeważają w jednej grupie zjawisk bardziej właściwości sfery ruchowej, w innej właściwości sfery zmysłowej, tj. ekforii wyobrażeń (symbolicznego formułowania). Rozdzielenie tych dwóch grup jest niemożliwe, gdyż każda myśl posiada skłonność do przejawiania się w ruchu, a każdy ruch nie-odruchowy, nie-automatyczny, choćby najbardziej zmechanizowany, tkwi w zaczątkach swoich w sferze zmysłowej, rodzi się niejako w myśli (choćby np. skłonność do przełączania się cichego myślenia werbalnego na narząd ruchowy stojący na usługach mowy, graficzny, dalej doświadczenia z wahadłem „zgadującym", aparatem S o m m e r a, zabawa w odnajdywaniu przedmiotów schowanych).

Dłuższe ćwiczenia usuwają często coraz bardziej akt wyobrażenia, doprowadzając do zjawiska, że stosowny bodziec wywołuje bezpośrednio odpowiednią odpowiedź ruchową, przy czym na całym przebiegu zjawiska, — wyobrażenie, a więc świadomy stan, kontrola, uwaga nie znajdują swego miejsca, stały się bowiem już zbędne.

Na mechanizację ruchów dowolnych składa się prócz szablonów (schematów) ruchowych, będących następstwem zjawiska t o r o w a n i a (w y ś l i z g i w a n i a) cały szereg przejawów.

W z j a w i s k u b e z p o ś r e d n i e g o s p r z ę g a n i a s i ę b o d ź c a z a k t e m r u c h o w y m występuje ściśle określona czynność z chwilą zadziałania określonego bodźca, przy czym bodziec nie musi utrwalić się w świadomości. To zmechanizowanie może być tak silne, że pokonanie tegoż wymaga znacznego wysiłku w postaci napięcia uwagi i nie zawsze udaje się. Omawiane ruchy są ideałem, do którego dąży się w tych wszystkich razach, w których chodzi o reakcję natychmiastową (obsługa niektórych maszyn).

Ł a ń c u c h o w e s p r z ę g a n i e s i ę a k t ó w r u c h o w y c h. W czynnościach nawet złożonych poszczególne składniki tegoż aktu lub różnych manipulacji ulegają mechanicznemu sprzężeniu. Wytwarza się więc łańcuch, w którym poszczególne człony pozostają w zależności od siebie, podobnie jak w złożonych, wielo-ogniwowych odruchach. Zależność ta jako niepreformowana może ulec każdej chwili (wysiłkiem uwagi) rozerwaniu. W przypadkach mechanizacji aktów ruchowych wystarczy, jeśli wyobrażenie obrazowe czy werbalne, a więc myśl zapoczątkuje czynność manipulacyjną, by rozwój dalszy przebiegał w sposób zmechanizowany. Ruchy manipulacyjne wyłamują się w ten sposób w miarę rozwoju osobniczego coraz bardziej spod uwagi. Wprost przeciwnie, kontrola staje się często czynnikiem przeszkadzającym w gładkim rozwoju aktów ruchowych, prowadząc niekiedy do wypadków przy obsłudze maszyn. Zwykle pierwsze akty ruchowe pozostają jeszcze pod kontrolą, gdy następne bywają w tak silnym stopniu zmechanizowane, że zbliżamy się pozornie do sztywnych odruchów.

W y n u r z a n i e s i ę z e s t a w i e ń p o j ę c i o w y c h (grup słów) w mowie, piśmie, czytaniu c z ę ś c i e j u ż y w a n y c h przez danego osobnika (np. zamiast szpara stawowa — szpara powiekowa). W y n u r z a n i e s i ę s ł ó w z m y s ł o w o l u b p o j ę c i o w o p o k r e w n y c h.

Zaburzenia w obrębie mowy fonetycznej, pisania, czytania są niekiedy następstwem dalszej właściwości symbolicznego formułowania: w procesie ekforii nie przychodzi do aktywacji wpisu właściwego, lecz wyobrażeń pokrewnych wzrokowo, dźwiękowo, węchowo, smakowo czy dotykowo-kinestezyjnie, czy też najczęściej chodzi o aktywację wyobrażeń tego samego kręgu pojęciowego (np. ładne zamiast nowe, ogień zamiast świeca). Nasuwa się przypuszczenie, że wpisy pojęciowo pokrewne leżą blisko siebie lub czynnik uruchamiający przejaw ekforii posiada zbliżone właściwości dla wpisów danej sfery pojęciowej.

W p ł y w p o p r z e d z a j ą c y c h c i ą g ó w m y ś l o w y c h c z y r u c h o w y c h

następne. Ciągi ruchowe, szczególnie kilkakrotnie powtórzone, czy też ciąg myślowy cichy, mają skłonność do przebijania się w następnych. W ten sposób nie tylko w sferze ruchowej, ale również zmysłowej (wyobrażeniowej) istnieje zjawisko torowania. Zjawisko to występuje w zaburzeniach pola mowy w spotęgowanej formie jako perseweracja.

Przedwczesne zjawianie się głosek czy części wyrazów jest jednym z najczęstszych zjawisk w mowie, nieco rzadszym w piśmie, a to jako następstwo faktu, że formowanie myśli jest znacznie szybsze, anieżeli ekspresja tejże. Niekiedy tylko jedna głoska poprzedza swe właściwe miejsce, w innych razach zgłoska czy część wyrazu zniekształca właściwe słowo czy zdanie.

Wypadanie członów ruchowych jest również następstwem faktu, że wyobrażenie jest niepomiernie szybsze, aniżeli przebieg aktu ruchowego. Jeśli myśl nie zdołała przelać się w manipulację, wówczas myśl następna anuluje pierwszą i sama przebija się w akcie ruchowym. W ten sposób w aktach manipulacyjnych niektóre człony ruchowe mogą ulec opuszczeniu, a w ich miejsce wstępują następne (najczęściej w piśmie, rzadziej w mowie artykułowanej). W przebiegu manipulacji jeszcze niezmechanizowanej wypady te doprowadzić mogą do obrażeń cielesnych, do katastrof.

Wtręty i zniekształcenia ruchowe. Proces myślowy jest wprawdzie niepomiernie szybszy od aktu ruchowego, z drugiej jednakże strony każda myśl, nawet niezwiązana z aktualnie rozwiązanym zagadnieniem ma skłonność do przeprowadzenia się w akt ruchowy. Stąd występowanie zjawiska zniekształceń członu ruchowego, szczególnie zmysłowo czy pojęciowo pokrewnego lub wsuwanie się wtrętów pomiędzy sąsiadujące człony łańcucha ruchowego tak w mowie artykułowanej, piśmie, a nawet czytaniu, czy też niewyrazowej manipulacji. W piśmie myśl niezwiązana z tekstem przebija się często (w tekście) w słowach dźwiękowo pokrewnych. Podobne zjawisko spotyka się w myśleniu dwutorowym, przy czym wtrętami dla toru głównego są wyobrażenia werbalne, a częściej obrazowe toru pobocznego. Zjawiska te są jedną z postaci „Versprechen", „Verlesen", „Verschreiben", a rzec by można „Vertun" czy „Verhandeln". Wtręty myślowe zdradzają niekiedy myśli, które miały pozostać w sferze myślenia cichego. Często też udaje się na podstawie tychże wtrętów odtworzyć właściwy tok myślowy.

W uszkodzeniach pola mowy rozpatrywane zjawiska ulegają olbrzymiemu nasileniu, składając się na zaburzenia dysfatyczne, dysgraficzne, dyslektyczne, dyspraktyczne, a nawet dyspinksyjne (rysunkowe).

Błędy wynikające ze zmniejszonej względnie z braku kontroli na drodze prowadzącej od wyobrażenia do aktu ruchowego pociągają za sobą zjawisko, że niekiedy manipulacja zamyślona (a więc symbolicznie sformułowana) nie prowadzi do aktu ruchowego, choć samo wyobrażenie w sferze zmysłowej pozostawia w pamięci wrażenie, że akt ruchowy został wykonany. Tenże brak kontroli jest również przyczyną zjawiska przeciwnego. Oto mimo wykonanej manipulacji pamiętamy jedynie część zmysłową, a więc wyobrażenie (myśl, formułowanie), nie pamiętamy samego ruchu. Stąd często usprawiedliwienie: pamiętam, że chciałem (zamierzałem) to zrobić, ale czy zrobiłem, nie wiem. Omawiane zjawiska doprowadzają nieraz do scysji z otoczeniem, a niekiedy bywają przyczyną mimowolnie błędnych zeznań w sądzie. Omawiany brak kontroli doprowadza do zjawiska, że dowolny akt ruchowy rozwija się w sposób jakby odruchowy (automatyczny), staje się poprostu ślepy. W ten sposób zamierzona manipulacja odbywa się często nie na właściwym, lecz na innym przedmiocie. Omawiane zjawisko dotyczy szeregu aktów, jak wyboru, przesunięcia, przemieszczenia, chowania, nakrycia, odkrycia jakiegoś przedmiotu, zasuwania czy otwierania szuflad itp.

Wyliczone zjawiska nie wyczerpują zapewne wszystkich przejawów mechanizacji w sferze symbolicznego formułowania i ruchów dowolnych. Zmęczenie, afekt, zdenerwowanie i pośpiech są czynnikami, które w stopniu wybitnym, ale nie wyłącznie wpływają ułatwiająco na występowanie tychże przejawów. Niewątpliwie wyliczone zjawiska stają się rzadsze, jeśli akt ruchowy bywa kontrolowany, jeśli więc uwaga znajduje się w należytym napięciu. Jedynie w pewnych zjawiskach ruchów zmechanizowanych, jak w bezpośrednim sprzężeniu się bodźca z aktem ruchowym i w łańcuchowo sprzężonych manipulacjach, uwaga staje się czynnikiem zakłócającym sprawny przebieg tychże ruchów.

Osobniczy behaviour bywa formowany nie tylko na zrębie nieplastycznej natury (a więc popędów, instynktów, niezmiennych odruchów i automatyzmów), ale jest głównie wynikiem mechanizacji, zachodzącej w sferze dowolnej motoryki, mechanizacji, która prowadzi nieuchronnie do usztywnienia postępowania. Z biegiem lat osobnik staje się coraz mniej elastyczny odnośnie wymaganych działań, jak tego dowodem są przede wszystkim sytuacje nowe, wyjątkowe, niespodziane. Uchodźcy, więźniowie itp. w wieku podeszłym, sprawni w danym środowisku, stają się niedołężni, godni litości. Nieprzydatność dotychczasowych reakcji sprowadza nie tylko trudności w dostosowaniu się do nowych sytuacji życiowych, ale działa wprost paraliżująco wobec odmiennych zadań. Zjawiska bowiem składające się na zmechanizowanie ruchów dowolnych, a więc rodzaj postępowania stają się w miarę lat coraz częstsze coraz trudniej wyrwać się danemu osobnikowi z utartych, usztywnionych, mniej różnorodnych sposobów reagowania.

Wpłynęło do redakcji: 19. 9. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Syrokomli 26.

Dr Eugeniusz TURYNA Kraków—Toruń

Zaburzenie działania unieczynniającego ciała histaminowe we krwi kobiet ciężarnych jako przyczyna obumierania płodu i ronienia

(Badania kliniczno-doświadczalne)

Doniesienie tymczasowe *)

Badania nad rolą histaminy i ciał o pokrewnym działaniu w ustroju żywym i to zarówno w kierunku jej wpływów korzystnych, jak i szkodliwego działania na narządy i ich czynności nie przestaje interesować w równym stopniu teoretyka i klinicystę. Już sam fakt, że jeden i ten sam związek może w ustroju spełniać dwojaką rolę dostatecznie tłumaczy istotne znaczenie i niezwykłą ważność dokładnego poznania wpływów histaminy na żywą komórkę. Przemiana histaminowa w ustroju ludzkim należy do jednej z najważniejszych przemian fizjologicznych, a odchylenie od stanu prawidłowego zdaje się być zasadniczą przyczyną ciężkich zatruć i uszkodzeń wstrząsowych różnych narządów.

Do dzisiaj nie jest rozstrzygnięte pytanie, jakim czynnikom przypisać należy — w warunkach prawidłowych — brak szkodliwego działania histaminy pomimo jej obecności w stosunkowo dużych ilościach w narządach. Wydaje się być najsłuszniejsze, że histamina znajduje się w tkankach w postaci nieczynnej, uwalniając się pod wpływem różnych czynników w ilościach fizjologicznych. Natomiast w stanach nadmiernego gromadzenia się ciał histaminowych ustrój broniąc się reguluje ich ilość przez unieczynnianie i wydalanie nadmiaru ciał histaminowych. Dlatego też ten sharmonizowany proces nowotworzenia i unieczynniania histaminy jest jednym z najistotniejszych procesów fizjologicznych ustroju.

Od początku ciąży przemiana histaminowa jest znacznie podniesiona. Ta synteza wolnej histaminy z histydyny — magazynowanej w tkankach — i utrzymanie na prawidłowym poziomie ilości histaminy we krwi posiada wielkie znaczenie dla ciąży jako czynnik warunkujący odpowiednie napięcie i kurczenie naczyń krwionośnych i ich przepuszczalność. Również nie bez znaczenia pozostaje w prawidłowych ilościach gromadzona histamina dla odpowiedniego działania kurczącego na układ mięśni gładkich. Dzieje się tak w warunkach prawidłowego stężenia uwolnionej z tkanek histaminy we krwi, natomiast w wypadku zaburzenia mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych musi dojść do wystąpienia objawów uszkodzenia histaminowego.

Najbardziej interesujące i z punktu widzenia klinicznego ważne jest pytanie, gdzie i w jakich warunkach odbywa się ten tak zasadniczy proces fizjologiczny unieczynniania nadmiaru ciał histaminowych? Badania i spostrzeżenia prowadzone w tym kierunku wykazały, że wątroba w mechanizmie unieczynniania histaminy nie odgrywa tak zasadniczej roli, jak dotychczas przypuszczano, a jest jedynie jednym z narządów pomocniczych w procesie rozkładania ciał histaminowych (Popielski, Dale, Laidlaw, Ivy i Javois). Ponieważ stwierdzono, że nie cała ilość histaminy nagromadzona w świetle przewodu pokarmowego, mięśniu macicy lub nerce dostaje się do krwiobiegu, to przyjąć musimy, że już przedtem ulegać musi histamina rozkładowi (Koessler, Popielski, Hanke, Besta, Mc. Henry).

Czynnikiem, który unieczynnia ciała histaminowe w świetle jelita — przed dostaniem się ich do krwiobiegu — jest zaczyn histaminaza, stwierdzony w dużych ilościach w ścianie jelit (Best, Mc. Henry, Felix). Dzisiaj wiemy, że histaminaza znajduje się w rozmaitych narządach w różnych ilościach. Najwięcej znajdujemy jej w nerkach, ścianie jelit, wątrobie i mięśniu macicy, mniejsze ilości w nadnerczach łożysku, płucach. Przyjmuje się, że krew nie ma posiadać własności unieczynniających — histaminolitycznych — ciała histaminowe, pomimo wielu spostrzeżeń przemawiających za istnieniem również we krwi histaminazy.

Dlatego też niżej podane badania mają na celu wykazanie — czy również i krew ludzka posiada własności i w jakim stopniu unieczynniania histaminy, a poza tym chodziło mi o stwierdzenie wpływu w nadmiarze nagromadzonej histaminy na zatrucia ciążowe i ronienia.

W obecnej dobie zagadnienie wpływu histaminy na narządy i ich czynności w okresie ciąży budzi żywe zainteresowanie. Będąc szeroko, jak to wyżej zaznaczyłem, rozpowszechnionym składnikiem komórek pozostaje histamina i ciała pokrewne w działaniu obojętna, jak długo pozostaje w komórce, stając się wysoce niebezpieczną, gdy pod wpływem różnych czynników następuje jej uwolnienie i gromadzenie w nadmiarze we krwi. Przypuszczać należy, że i w czasie ciąży, na skutek zwiększonego rozpadu białka i wzmożonej przemiany materii matki i płodu, powstają w nadmiarze ciała histaminowe we krwi i sokach ustroju, co przy zaburzeniu w mechanizmie unieczynniania histaminy i przy zmienionej czynności wielu narządów prowadzić może do różnego rodzaju zatruć i uszkodzeń, o charakterze wstrząsowym u matki i płodu. Dlatego wydaje mi się słuszne przyjąć, że podobnie jak i w innych stanach chorobowych, tak i w tzw. zatruciach ciążowych i poronieniach, szczególnie nawykowych, histamina i ciała pokrewne w działaniu odgrywać muszą niepoślednią rolę. Coraz liczniejsze pojawiają się głosy, że wiele objawów chorobowych związanych z ciążą posiada przyczynowo charakter uczuleniowy-alergiczny i jako takie są z wynikiem korzystnym leczone. Jeśli przyjmiemy za słuszne twierdzenie, że histamina jest synonimem czynnika alergicznego (wywoływacza), to wyjaśnienie przyczyny schorzeń ciążowych staje się łatwiejsze.

*) Doniesienie przesłane do Pol. Ginekol. w sierpniu 1939 r.

Przedmiotem moich badań jest zagadnienie wpływu ciał histaminowych na przebieg i całość ciąży i poznanie mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych. W krótkości wspomnę, że przy prawidłowym poziomie histaminy we krwi układ naczyniowy i układ mięśni gładkich utrzymane są w odpowiednim napięciu. Wyosobniona macica poddana działaniu histaminy wykazuje skurcz, który po pewnym czasie przechodzi w stan prawidłowego napięcia. Dalsze działanie nowych dawek histaminy powoduje nowe skurcze, przy czym w warunkach prawidłowych nie spostrzegamy sumowania się dawek skurczowych histaminy. Jeśli jednak warunki utrzymujące prawidłowy stan działania histaminy i mechanizm unieczynniający jej nadmiar ulegną zaburzeniu, to wynikiem tego rodzaju stanu będą objawy działania nadmiaru histaminy, jak spadek ciśnienia krwi z omdleniami, bóle głowy, zaburzenia trawienia, skurcze mięśni gładkich macicy, jajowodów, pęcherzyka żółciowego, żołądka itp. Wyżej podane objawy kliniczne spotykamy w ciąży, łącząc je przyczynowo z tzw. zatruciem ciążowym. Nadmiernie długo i za często powtarzające się skurcze mięśnia macicy, wywołane nadmiarem ciał histaminowych, mogą doprowadzić do uszkodzenia jaja płodowego nie tylko na drodze wstrząsu uczuleniowego, ale i wskutek mechanicznego odklejenia jaja płodowego od podłoża, powodując w ten sposób poronienie.

Dlatego też najbardziej interesującym zagadnieniem — w pierwszym rzędzie dla położnictwa — jest poznanie mechanizmu unieczynniającego we krwi w nadmiarze uwolnioną histaminę. W krótkości wspomnę, że do dzisiaj nie zostało wyjaśnione — co dzieje się z tą częścią histaminy, która przedostała się do krwiobiegu i wykazać by mogła swe działanie szkodliwe na ustrój. Niektórzy badacze (B e s t, Mc. H e n r y) przyjmują na podstawie wyników swych badań prowadzonych na ludziach i zwierzętach, że krew nie ma własności unieczynniających ciała histaminowe lub posiada je w tak małym stopniu, że praktycznie są mało znaczące. Pogląd ten na podstawie wyników badań E f f k e m a n n a i W e r l e g o, A h l m a r k a i poniżej przeze mnie przedstawionych okazuje się niesłuszny.

Celem moich dociekań jest wyjaśnienie, czy i w jakim stopniu krew kobiet niecieżarnych i ciężarnych posiada własności unieczynniające ciała histaminowe. Poza tym badania niniejsze mają na celu wyjaśnienie wpływu zaburzenia mechanizmu unieczynniającego nadmiar ciał histaminowych na prawidłowość ciąży i objawy chorobowe z ciążą związane.

Badania podzieliłem na dwie części. W pierwszej części doświadczeń zbadałem krew 6 kobiet ciężarnych z prawidłowo przebiegającą ciążą i krew 4 kobiet nieciężarnych. W drugiej części badań przebadałem krew 10 kobiet z powikłaną ciążą (7 poronień, 2 ciąże obumarłe, 1 zaśniad groniasty).

Dla oznaczenia ilości histaminy we krwi posługiwałem się metodą biologiczną na atropinizowanej macicy świnki morskiej w przyrządzie podanym przez Trendelenburga, z pewnymi własnymi zmianami. Krew pobierano na czczo z żyły łokciowej i po jej odwłóknieniu w ilości 3 ml używano do badania. W każdym badanym przypadku do 3 ml krwi dodawano odpowiednią ilość roztworu histaminy (3, 6, 9 ml roztworu 1:19000,000). Po półtoragodzinnym wstrząsaniu w ten sposób przygotowaną krew badano na pozostałą ilość nierozłożonej histaminy — na atropinizowanej macicy młodocianej świnki morskiej. (Szczegóły metodyki badania podam przy ogłoszeniu całości badań).

Dla ustalenia podstawy obliczenia siły krwi unieczynniającej ciała histaminowe przyjąłem pewną najmniejszą ilość roztworu histaminy dodawanej do badanej krwi, która została unieczynnioną.

W wyniku badań wstępnych okazało się, że histaminolityczna własność krwi (ilość histaminazy) jest wprost proporcjonalna do ilości unieczynnianej dodanej histaminy do poszczególnych części badanej krwi. Okazało się również, że krew kobiet nieciężarnych posiada wybitnie małe własności unieczynniające ciała histaminowe w porównaniu z krwią kobiet ciężarnych. I tak dla przykładu podam, że jeśli krew kobiety ciężarnej jest zdolna unieczynnić 80—100% z dodanej histaminy, to ta sama ilość krwi kobiety nieciężarnej unieczynni zaledwie 10—15% wprowadzonej histaminy lub ilości tak małe, że praktycznie nie dają się oznaczyć.

Krew kobiet z prawidłowo przebiegającą ciążą już od drugiego mies. ks. wykazuje wyraźny wzrost własności unieczynniających histaminę. Nasilenie własności histaminolitycznych krwi w tych przypadkach jest tak wybitne, że z dnia na dzień w badaniu biologicznym spostrzegać można ten wzrost o 10—20%. Stan tego rodzaju wyjątkowego poziomu zaczynu histaminazy trwa do ± VI/VII m. ks. ciąży. W końcowych miesiącach ciąży następuje szybki spadek poprzednio wykazanych wzmożonych własności unieczynniających krwi.

Zupełnie inaczej przedstawia się w próbie biologicznej działanie krwi kobiet ciężarnych, u których nastąpiło powikłanie ciąży. We wszystkich przypadkach poronień — różnego typu — stwierdziłem tak gwałtowny spadek siły działania unieczynniającego ciała histaminowe, że badana równa ilość krwi nie unieczynniła zupełnie albo tak mało z dodanej histaminy, że na wyosobnionej macicy świnki morskiej występował skurcz równy skurczowi tej samej ilości nie zmieszanej z krwią histaminy. W przypadkach tych następuje z jednej strony wzmożenie poziomu histaminy we krwi, a z drugiej zaburzenie mechanizmu unieczynniającego i wydalającego nadmiar ciał histaminowych. Krew kobiet z ciążą powikłaną zatruciem ciążowym, zmianami w nerkach, poronieniem, zwyrodnieniem jaja płodowego itp. w próbie biologicznej wpływa już samo przez się silnie skur-

czowo na macicę świnki morskiej, bez dodania histaminy, co świadczy o wyraźnym podniesieniu poziomu ciał histaminowych we krwi badanych chorych. W przeciwieństwie do powyżej podanego spostrzeżenia krew kobiet ciężarnych zdrowych i poza ciążą nie wykazuje tego rodzaju właściwości skurczowych.

Przyjmując wyżej podane spostrzeżenia, można stwierdzić, że podobnie jak w doświadczeniu, tak i u kobiet ciężarnych nadmiar nagromadzonych we krwi ciał histaminowych powoduje nieprawidłowe skurcze mięśni gładkich, szczególnie ciężarnej macicy, w następstwie czego dochodzi do uszkodzenia ciąży. Ciała histaminowe jako wywoływacze powodują zmiany wstrząsowe-alergiczne, które w skutkach klinicznie dają nam powikłania ciążowe od postaci lekkich do najcięższych. Stopień uszkodzenia narządów zabezpieczających ciążę i jaje płodowe zależy od zwiększenia ilości ciał histaminowych, czasu ich działania i od zaburzenia tych wszystkich czynników, które unieczynniają nadmiar ciał histaminowych i warunkują ich prawidłową przemianę w ustroju.

Wyżej przedstawione wyniki wydają się tak interesujące i istotne dla położnictwa, że w dalszym ciągu są przedmiotem bardziej szczegółowych moich badań. Potwierdzenie zresztą tych wyników i z nich płynących wniosków znajduje się w pracach doświadczalnych również w tym kierunku prowadzonych przez innych autorów (B. Effkemann i E. Werle, r. 1940, Birkhauser r. 1939, Ahlmark r. 1944).

PIŚMIENNICTWO:

Best i Mc. Henry: J. of Physiol. 70, 349, 1930; — Dale i Laidlaw: J. of Physiol. 43, 182, 1911; — Ivy i Javois: Amer. J. of. Biol. 71, 604, 1925; — J. Felix: Acta Balneolog. Polon. z. III, 1937; — Kcessler i Hanke: J. of biol. chem., 59, 889, 1924; — A. Ahlmark: Acta Physiol. Scand. 9, Suppl. 28, 1944; — B. Effkemann i E. Werle: Zbl. Gynäk. Nr 29, 1940; Arch. Gynäk. 170, 1942; Kl. Wsch. b. 717, 1940.

Wpłynęło do redakcji: 14. 11. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Krzywa 12.

Dr Jerzy KOLANKOWSKI

Cieplice

Przypadek glossitis gummosa

W przebiegu długich lat od swego pojawienia się przebyła kiła i w dalszym ciągu przebywa ewolucję, której wyrazem w ostatnich czasach, doby chemo- i antybioterapii, jest m. i. niezwykła rzadkość postaci złośliwych i również coraz rzadsze w statystyce pojawianie się zmian trzeciorzędnych, kilakowych skóry i błon śluzowych. Zawdzięczamy to niewątpliwie metodom nowoczesnego, wczesnego i masowego jej leczenia; świadczy to również o skuteczności tych metod, tak wielkiej, o jakiej w okresie np. leczenia rtęciowego nawet marzyć nie można było. Przełomu dokonały nowe środki, które zawdzięczamy Ehrlichowi, Sazerac'owi i Levaditi'emu, Flemingowi i Floreyowi. Oni to położyli tamę swobodnemu rozwojowi kiły zarówno w ustroju człowieka, jak i całej zbiorowości. Widoczne to jest nawet na przykładzie małej statystyki, za okres trzech lat istnienia mego oddziału w Szpitalu Powiatowym w Cieplicach. W czasie tym leczeniem szpitalnym i ambulatoryjnym objętych było przypadków kiły I i II okresu 137 a tylko jeden przypadek kiły trzeciorzędnej (gummata cruris et mammae u 59-letniej gospodyni). Stosunek ten powiększy się wielokrotnie, gdy dojdą liczby Pow. Przychodni Przeciwwenerycznej za okres z górą czteroletni, w którym to czasie nie notowałem ani jednego przypadku kilaka skóry czy błon śluzowych. Zapewne podobne fakty notują inne, większe, niedostępne mi statystyki, toteż w czasie, w którym kiła trzeciorzędna staje się coraz większą rzadkością (wyłączam spod rozważań zmiany kilakowe narządów wewnętrznych itd.) myślę, że warto przedstawić poniższy przypadek:

Ba. He., l. 20, robotnica rolna, zamieszkała w Krompnowie, p. Jelenia Góra, wolna. Rodzice nie żyją, matka zmarła w 40 r. ż. na nerki (?), poza tym wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1948 pobyt w szpitalu z powodu keratitis parenchymatosa. Z istoty swojej choroby nie zdaje sobie sprawy. Stwierdza się znamiona pewnego niedorozwoju fizycznego i umysłowego. Keratitis parenchymatosa oc. dextri, zęby rzadkie, próchnicze (typowe zęby Hutchinsona są raczej oporne względem próchnicy), podniebienie wysokie, nos o cechach siodełkowatego, czoło typu „olimpijskiego“ z silnie rozwiniętymi guzami czołowymi, z kącików ust wychodzące, słabo dostrzegalne, promieniste blizny Parrota, na skórze, szczególnie w obrębie kończyn livedo racemosa. Dnia 17. X. 49 r. zauważyła niebolesne owrzodzenie języka, z powodu którego, zgłasza się po poradę. Stan miejscowy: w obrębie prawej przedniej połowy grzbietu i prawej krawędzi języka stwierdza się kraterowate, głębokie owrzodzenie o zarysach kolistych, wielkości dużej monety, o brzegach ostro ciętych, gładkich, nie podminowanych, nacieklych, o dnie pokrytym strzępkami rozpadłej tkanki



i ropną wydzieliną. Podmiotowo brak skarg, gruczoły chłonne niepowiększone, niebolesne, a stan ogólny dobry. W rozpoznaniu różnicowym wyłączono: ropień, ropowicę, raka, gruźlicę i promienicę. Odczyn B.-WR. silnie dodatni (++++). Rozpoznanie: Lues congenita tarda. Glossitis gummosa profunda circumscripta.

Chora mimo polecenia zgłaszania się do leczenia zgłosiła się na skutek wezwania urzędowego po 6 tygodniach z językiem całkowicie już wygojonym, co stanowi typowe zejście kilaków języka (W a l t e r), których obraz pierwotnie groźny w przeciwieństwie do glossitis interstitialis daje rokowanie stosunkowo najpomyślniejsze. Chorą skierowano do leczenia szpitalnego.

PIŚMIENNICTWO:

1) G r z y b o w s k i: Choroby skóry T. 1. 1948; — 2) G r z y b o w s k i: Wskazówki do rozpoznawania kiły. 1948; — 3) L e n a r t o w i c z: Zarys chorób wenerycznych; — 4) W a l t e r: Nauka o chorobach wenerycznych. 1934; — 5) F u c h s — K u m e r: Dermatologie. 1943.

Wpłynęło do redakcji: 15. 12. 1949.

Adres autora: Cieplice, ul. Dąbrowskiego 17.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 49. 1949. J. Morzycki: Materia ożywiona w świetle współczesnych badań. — J. Rutkowski: Cztery przypadki embolektomii. — F. Walter: Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice (dok.). — Z. Garnuszewski: Postępowanie w rozedmie pęcherzowej zewnątrzopłucnej, będącej powikłaniem zabiegu Jacobaeusa. — K. Bojanowicz: Skład chemiczny wody wodociągowej a umieralność na gruźlicę (don. tymcz.). — Z. Kornacki: Współczesne leczenie upławów (dok.). — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d). — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 50. 1949. W. Kuryłowicz, E. Mikulaszek i L. Rzucidło: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków. Doniesienie I. Strącanie nukleoproteinów bakteryjnych przez streptomycynę. — F. Przesmycki i Wł. Horowicz: Poziom przeciwciał dla zarazka grypy u chorych i ozdrowieńców. Doniesienie II. — J. Kubicz: O metodach badania zakażenia gośćcowego. — H. Klawe: Histydynowa próba ciążowa. — L. Hirszfeld: O wymianie krwi (exsanguinatio et transfusio) u noworodków z niedokrwistością hemolityczną. — A. Zahorska: Przypadek białaczki guzowatej. — E. Łoza: Leczenie skojarzone. Auksoterapia i synergizm lekowy. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d.). — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 51. 1949. B. Skarżyński: Józef Stalin a nauka. W związku z 70. rocznicą jego urodzin. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska państwowe w roku 1948. — A. Krause i St. Kołaczkowski: Właściwości katalityczne wód mineralnych. — W. Dudziński: Wyniki leczenia chorób gośćcowych w Połczynie—Zdroju. — M. Dukiet: Leczenie zdrojowiskowe chorób kobiecych. — T. Lorenz: Badania kliniczne nad działaniem wody ze Zdroju Jana w Krynicy w kamicy nerkowej i w przewlekłej niedomodze nerek. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 23/24. 1949. J. Jurkowski: Zasady stosowania streptomycyny w leczeniu gruźlicy płuc u dorosłych. — J. Teter: Carcinoma vulvourethrale. — I. Bielecka: Istota odczynu Biernackiego w świetle współczesnej nauki. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 4. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. F. ROGOWOJ

Leczenie ostrych zapaleń wątroby chrzanem

(Sow. mied., 1949, 4, 27—28)

W 18 przypadkach ostrych zapaleń wątroby a w tym i takich, w których ogólnie przyjęte leki zawiodły, zastosowano napar z chrzanu. Napar ten przygotowano w ten sposób, że natarty na zwykłej tarce chrzan w ilości 1 kg zalewano 3—4 litrami (w zależności od mocy chrzanu) wrzątku i pozostawiano w zamkniętym naczyniu na dobę. Po zlaniu płynu słodzono go do smaku i w tej postaci chorzy pili ten płyn po pół szklanki 3 razy dziennie przed jedzeniem. Wyniki leczenia we wszystkich przypadkach miały być uderzające: już w 3—4 dniu leczenia zaczynała się zmniejszać wątroba i żółtaczka, polepszeniu ulegał stan ogólny i apetyt. Działanie naparu chrzanu ma zależeć od zawartości w nim olejków eterycznych a może także jakichś składników nieznanych, które działają odkażająco na zawartość jelit.

J. Chlebowski

G. LEHMANN

Nowe badania nad fizjologią adrenaliny

(Dtsch. med. Wschr. 74, 7, 193, 1949.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 33, str. 763)

Autor opisuje fotometryczną metodę oznaczania poziomu adrenaliny we krwi. Adrenalina w silnie alkalicznym roztworze wykazuje wyraźną fluorescencję zieloną w świetle pozafiołkowym. Wartości otrzymane tą metodą są wyższe niż liczby osiągane metodą biologiczną. Autor stawia hipotezę, że adrenalina jest wydzielana przez rdzeń nadnerczy do krwi w postaci nieczynnej i dopiero po uczynnieniu wywiera swoiste działanie na układ nerwowy współczulny. Metoda fotometryczna pozwala na wykrycie całkowitej ilości adrenaliny we krwi, natomiast metoda biologiczna zezwala na stwierdzenie tylko tej części, która jest czynna i dlatego liczby otrzymane tym sposobem są niższe. Doświadczenia autora wykazują zależność poziomu adrenaliny we krwi od samopoczucia, od wykonywanej czynności, od pogody i od pory dnia bez zależności od ciśnienia krwi i rytmu serca. Kofeina, pervitina podnoszą, nikotyna i acetylocholina obniżają

poziom adrenaliny we krwi. Po wycięciu nadnerczy poziom adrenaliny we krwi opada do bardzo niskich wartości, ale może się podnieść prawie do normy po podaniu wyciągu z kory nadnerczy. Praca mięśniowa obniża poziom adrenaliny, gdyż czynny mięsień zużywa znaczne ilości adrenaliny.

T. Bogdanik

L. L. LOVSHAM I J. W. KERNOHAN

Obwodowe zapalenie nerwów w przypadkach periarteriitis nodosa

(Arch. int. Med. 82, 312, 1948, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 29, str. 680)

W 15 z 29 anatomicznie stwierdzonych przypadków periarteriitis nodosa pojawiły się wyraźne objawy zapalenia nerwów po krótkim czasie trwania właściwej choroby. Proces zapalny dotyczył raczej nerwów ruchowych, aniżeli czuciowych. Badania histologiczne wykazały, że chodzi tu o powikłanie periarteriitis nodosa przez ischemiczne neuritis. Właściwy proces chorobowy dotyczył także tętnic zaopatrujących włókna nerwowe i doprowadził wskutek zamknięcia światła naczyń do upośledzenia odżywiania i do zawałów w nerwach.

T. Bogdanik

M. FRENKEL, E. G. GODFRIED I J. GROEN

Zachowanie się elektrokardiogramu w śpiączce cukrzycowej

(Ned. Tschr. Geneesk. 1949, 15, 1137, wg ref. Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 35, str. 811)

Wysokość załamka T w elektrokardiogramie u cukrzycowych w śpiączce jest niezależna od zawartości cukru we krwi, natomiast stoi w ścisłej zależności od zawartości potasu we krwi. Gdy przed podawaniem insuliny poziom potasu we krwi jest wysoki, to załamek T jest wysoki. Podczas podawania insuliny, która powoduje obniżenie się poziomu potasu we krwi, załamek T staje się coraz mniejszy i nieraz zmienia się w ujemny. W momencie, gdy po ustąpieniu śpiączki obniżano lub zaprzestawano podawać insulinę załamek T wznosił się coraz wyżej ponad linię izoelektryczną i osiągał pierwotną wysokość w chwili, gdy poziom potasu we krwi wracał do normy. U chorych, którzy zmarli w czasie trwania śpiączki, zauważono przed i podczas podawania insuliny „wieńcowe T". Badanie sekcyjne nie wykazywało żadnych zmian w naczyniach wieńcowych serca. Autorzy przypuszczają, że w śpiączce powstaje zmiana ST podobna do zmiany spotykanej w zaburzeniach wieńcowych. Autorzy sądzą, że zachowanie się ST w elektrokardiogramie w śpiączce cukrzycowej może mieć wartość rokowniczą.

T. Bogdanik

Śp. Dr med. i fil. Władysław Medyński

Dziesięć lat już minęło, gdy opuścił Polskę jeden z wybitnych pracowników na niwie lekarsko-społecznej, dr Władysław M e d y ń s k i i siedem lat minęło od Jego śmierci na tułaczce wojennej, w Kroacji, w Cyrkwenicy, gdzie Niemcy tropiąc bardziej czynnych ludzi im przeciwnych dopadli także i Jego.

Już wiele lat przed wybuchem wojny zdawał sobie sprawę ze znaczenia nadchodzącej, nieuniknionej burzy, która miała położyć kres wszelkim poczynaniom pracy postępowej. Przeczuwanie bliskiej śmierci dało się nieraz wyczuwać w Jego wynurzeniach okolicznościowych w związku z ogólną sytuacją. Mimo to nie ustawał w wytężonej, raz wytkniętej pracy, a cechowała Go przy tym wielostronność zainteresowań. Był propagatorem wielu kierunków myśli postępowej, był ich realizatorem, utrzymując zawsze żywy kontakt z myślą zagraniczną, na Wschodzie, czy Zachodzie. Wymienimy tu choćby takie tereny pracy, jak pierwsze w Polsce placówki psychotechniki i poradnictwa zawodowego z nią związanego, szeroka rozbudowa lecznictwa fizykalnego, opartego na najnowocześniejszych wzorach współczesnej nauki, a wprowadzonego dla



szerokich mas pracujących na terenie lecznictwa społecznego, twórcza praca nad dzieckiem jako nowym, szczęśliwszym pokoleniem, dla którego kładł pierwsze podwaliny, organizując budowę domów dziecka i ochronę pracującej matki. Wszystkie te prace zapoczątkowane były na terenie Krakowa przez Dra M e d y ń s k i e g o. Pierwszy wzorowy Dom Dziecka stanął przy ul. Żuławskiego L. 9, jako najlepszy przykład tej szczytnej pracy. Organizował tę nową placówkę i dom budował własnym wysiłkiem, grupując wokół siebie ludzi pokrewnych ideą oraz chętnych do zespołowej pracy. Stowarzyszenie „Wiruni" (viribus unitis), które stworzył, nadając mu tę nazwę, było wolnym zgrupowaniem się ludzi, mającym własny statut organizacyjny, określony program pracy, dość szeroko ujętej i rozplanowanej. Programem Stowarzyszenia była praca ściśle społeczna, naukowa, propagandowa, mająca na celu realizację poczynań dla dobra i postępu oraz doskonalenia człowieka.

Hasłem Jego był czyn, praca realna. Wszelka idea musiała być urzeczywistniona, musiała odpowiadać najważniejszym potrzebom człowieka. Mawiał zawsze, że obecnie hasłem życia już nie jest tylko „cogito, ergo sum", lecz „agito, ergo sum".

Dr M e d y ń s k i był człowiekiem realnym a zarazem marzycielem, wciąż snując nowe pomysły i plany. Należał do tych, którzy chcą przekształcić życie, doskonalić je, w oparciu o praktyczne doświadczenia życia. Idealizm praktyczny był wykresem Jego życia.

Długie lata studiów zrazu nad filozofią, potem nad prawem i wreszcie studia medycyny nie zatarły Jego głębokiego zmysłu społecznego i moralnego, prawdziwego humanitaryzmu, które górowały nad wszystkim.

Jako psychiatra należał On w tym czasie do szermierzy postępu w terapii psychiatrycznej. Zdobycze psychoanalizy Freuda, następnie jej uzupełnienia i dalsze modyfikacje w ujęciach Adlera i Junga, odbiegające już znacznie od pierwotnych i nieraz jednostronnie ujętych zagadnień Freudowskiej psychoanalizy, znajdowały w Dr M e d y ń s k i m gorliwego wyznawcę i nowatora.

Dr Władysław M e d y ń s k i wiele pracował przede wszystkim nad upowszechnieniem i doskonaleniem lecznictwa społecznego dla najszerszych mas. To było Jego pragnieniem i ta myśl skierowała Go do pracy w ówczesnej Kasie Chorych, a późniejszej Ubezpieczalni Społecznej. Dr M e d y ń s k i przejrzał przyszłość, wielkie znaczenie lecznictwa powszechnego, umiał przechodzić do porządku dziennego nad wielu jego niedociągnięciami, nieodłącznymi w początkowej budowie, umiał oddzielić to, co nieraz jest tylko szablonem i bezdusznym od nurtujących w głębi potrzeb i możności dalszego pogłębiania. Dr M e d y ń s k i spostrzegał rzecz istotną i szedł wytrwale w wytkniętym kierunku. Szedł w szare masy, nie zawsze dostrzeżony. Nie potrzeba Mu było uznania, lecz tylko możności pracy, by utrwalać osiągnięcia.

Z prac Dra Władysława M e d y ń s k i e g o należy wymienić jego publikacje z dziedziny medycyny sądowej, psychiatrii, pierwszy w Polsce podręcznik o fizykoterapii, o poradnictwie zawodowym jako zagadnieniu medycyny społecznej (opublikowane na podstawie resztek rękopisu przez Dra Bigeleisena-Żelazowskiego jako część składowa książki tegoż autora pt. „Poradnictwo Zawodowe", 1949). Wiele zajmował się również zagadnieniami medycyny zapobiegawczej i w tym też kierunku podejmował kroki w ramach lecznictwa społecznego. Organizował wycieczki lekarzy do fabryk i zakładów najcięższej pracy, by tam zaznajamiać naocznie z trudem i niebezpieczeństwami, pozostającymi w związku ze szkodliwością poszczególnych rodzajów przemysłu, czy to z poszczególnymi brakami w urządzeniach. Poznanie świata pracy w warunkach i w chwili jego wytwórczości miało podstawę dla zrozumienia człowieka pracy i chorego. Stanowiło podstawę dla zrozumienia takich zagadnień, jak medycyna przemysłowa, zapobiegawcza, higiena i bezpieczeństwo pracy.

Dr M e d y ń s k i kochał Polskę, a Kraków był Jego ulubionym miastem, choć nie rodzinnym. Będąc poza granicami kraju tęsknił i myślał o powrocie do Krakowa, o czym pisał w listach do przyjaciół. Nie dziw, iż zdala od Ojczyzny, od rodziny i przyjaciół nie mógł ukryć refleksji, iż to, co minęło było szczytem marzeń. Mimo bólu nie tracił dla drugich pocieszenia i uśmiechu.

Ostatni rok spędził w skromnej pracy lekarsko-społecznej dla grona uchodźców, wśród których przebywał. Grono tych ludzi ukochało Go, a gdy został zawleczony przez Niemców do więzienia i zmarł, biedni rodacy-uchodźcy postawili Mu piękny grobowiec i trumnę tak zaopatrzyli, by można było ją kiedyś przewieźć do Ojczyzny.

W pięknym Domu Dziecka, przy ul. Żuławskiego 9, dawni współpracownicy tego Domu wbudowali tam dla uczczenia zmarłego Dr M e d y ń s k i e g o tablicę pamiątkową.

Wspominamy Go wszyscy, bez różnicy upodobań indywidualnych, bez względu na większą lub mniejszą sympatię.

Dr Józef Bielewski (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 1. III. i 8. III. 1950 r. odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Częstość nadciśnienia wśród przebadanych 17.000 osób — Dr J. Tabeau; — 2) Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego — Lek. J. Lankosz; — 3) Znaczenie próby oziębiania dla wykrycia wczesnych okresów nadciśnienia — Dr W. Fejkiel i Dr M. Pietrzyk; — 4) Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia — Dr M. Jakóbiec; — 6) Ocena wartości próby z chlorkiem etamonu i bromkiem acetylo-metylo-choliny w nadciśnieniu — Dr W. Król; — 6) Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia — Dr H. Janotka; — 7) Obraz Ekg we wczesnych okresach nadciśnienia — Dr J. Tabeau; — 8) Obraz Ekg w późniejszych okresach nadciśnienia — Dr W. Król; — 9) Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniach tętniczych — Dr T. Horzela; — 10) Ciśnienie żylne a nadciśnienie tętnicze — Dr W. Król; — 11) Leczenie dietetyczne w nadciśnieniach — Dr L. Cholewa; — 12) Rokowanie i leczenie w różnych okresach nadciśnienia — Prof. Dr L. Tochowicz; — 13) Ew. wahania dobowe ciśnienia tętniczego u chorych klinicznych — Lek. K. Lenda; — 14) Obraz Rtg śródpiersia w nadciśnieniach — Dr Z. Kopera. — Posiedzenie rozpocznie się dyskusją o włośnicy.

Dnia 15. III. 1950 odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. T-wa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dwa przypadki siatkowicy plazmatycznej w naświetleniu klinicysty hematologa, rentgenologa i biochemika — Dr W. Miklaszewski, A. Neuman, K. Łabużek i W. Wahn. — 2) Przypadek kamicy oskrzelowej — Dr A. Surdacki; — 3) Przypadek mięsaka twarzy znacznych rozmiarów u młodego osobnika — Lek. K. Fromowicz; — 4) Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby; — Doc. dr J. Aleksandrowicz, Dr A. Neuman i St. Wikoń; — 5) Przypadek Rendu-Osler — Dr M. Drzewiecka; — 6) Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną — Dr W. Miklaszewski; — 7) Przegląd zdobyczy hematologii w latach 1947—49 — Doc. dr J. Aleksandrowicz. — Posiedzenie Towarzystwa rozpocznie się dyskusją o chorobie nadciśnieniowej.